N° d'ordre

THÈSE

présentée à

L'UNIVERSITÉ SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE DE GRENOBLE

pour obtenir le titre de

DOCTEUR DE TROISIÈME CYCLE

par

Martine SERRE

SOMMATION SPATIALE CENTRALE DE RÉFLEXES CARDIAQUE ET VASCULAIRE D'ORIGINE SINO-CAROTIDIENNE (BARORÉCEPTRICE)

Soutenue le 16 Janvier 1973 devant la Commission d'Examen

M. G. DESSAUX — President
M. M. TANCHE)
M. R. FLANDROIS) Examinateurs

N° d'ordre

THÈSE

présentée à

L'UNIVERSITÉ SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE DE GRENOBLE

pour obtenir le titre de

DOCTEUR DE TROISIÈME CYCLE

par

Martine SERRE

SOMMATION SPATIALE CENTRALE DE RÉFLEXES CARDIAQUE ET VASCULAIRE D'ORIGINE SINO-CAROTIDIENNE (BARORÉCEPTRICE)

Soutenue le 16 Janvier 1973 devant la Commission d'Examen

M. G. DESSAUX — President

M. M. TANCHE)
M. R. FLANDROIS) — Examinateurs

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Université Scientifique
et Médicale de Grenoble

Liste des Professeurs

Président Monsieur Michel SOUTIF
Vice-Président Monsieur Gabriel CAU

PROFESSEURS TITULAIRES

MM.	ANGLES D'AURIAC Paul	Mécanique des fluides
	ARNAUD Georges	Clinique des maladies infectieuses
	ARNAUD Paul	Chimie
	AUBERT Guy	Physique
	AYANT Yves	Physique approfondie
Mme	BARBIER Marie-Jeanne	Electrochimie
MM.	BARBIER Jean-Claude	Physique expérimentale
	BARBIER Reynold	Géologie appliquée
	BARJON Robert	Physique nucléaire
	BARNOUD Fernand	Biosynthèse de la cellulose
	BARRA Jean-René	Statistiques
	BARRIE Joseph	Clinique chirurgicale
	BENOIT Jean	Radioélectricité
	BERNARD Alain	Mathématiques pures
	BESSON Jean	Electrochimie
	BEZES Henri	Chirurgie générale
	BLAMBERT Maurice	Mathématiques pures
	BOLLIET Louis	Informatique (I. U. T. -B)
	BONNET Georges	Electrotechnique
	BONNET Jean-Louis	Clinique ophtalmologique
	BONNET-EYMARD Joseph	Pathologie médicale
	BONNIER Etienne	Electrochimie electrométallurgie
	BOUCHERLE André	Chimie et Toxicologie
	BOUCHEZ Robert	Physique nucléaire
	BOUSSARD Jean-Claude	Mathématiques appliquées
	BRAVARD Yves	Géographie
	BRISSONNEAU Pierre	Physique du solide
	BUYLE-BODIN Maurice	Electronique
	CABANAC Jean	Pathologie chirurgicale
	CABANEL Guy	Clinique rhumatologique et hydrologie
	CALAS François	Anatomie

.../...

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544319_0042

MM.	CARRAZ Gilbert	Biologie animale et pharmacodynamie
	CAU Gabriel	Médecine légale et Toxicologie
	CAUQUIS Georges	Chimie organique
	CHABAUTY Claude	Mathématiques pures
	CHARACHON Robert	Oto-Rhino-Laryngologie
	CHATEAU Robert	Thérapeutique
	CHENE Marcel	Chimie papetière
	COEUR André	Pharmacie chimique
	CONTAMIN Robert	Clinique gynécologique
	COUDERC Pierre	Anatomie pathologique
	CRAYA Antoine	Mécanique
Mme	DEBELMAS Anne-Marie	Matière médicale
MM.	DEBELMAS Jacques	Géologie générale
	DEGRANGE Charles	Zoologie
	DESRE Pierre	Métallurgie
	DESSAUX Georges	Physiologie animale
	DODU Jacques	Mécanique appliquée
	DOLIQUE Jean-Michel	Physique des plasmas
	DREYFUS Bernard	Thermodynamique
	DUCROS Pierre	Cristallographie
	DUGOIS Pierre	Clinique de dermatologie et syphiligraphie
	FAU René	Clinique neuro-psychiatrique
	FELICI Noël	Electrostatique
	GAGNAIRE Didier	Chimie physique
	GALLISSOT François	Mathématiques pures
	GALVANI Octave	Mathématiques pures
	GASTINEL Noël	Analyse numérique
	GEINDRE Michel	Elecroradiologie
	GERBER Robert	Mathématiques pures
	GIRAUD Pierre	Géologie
	KLEIN Joseph	Mathématiques pures
Mme	KOFLER Lucie	Botanique et Physiologie Végétale
MM.	KOSZUL Jean-Louis	Mathématiques pures
	KRAVTCHENKO Julien	Mécanique
	KUNTZMANN Jean	Mathématiques appliquées
	LACAZE Albert	Thermodynamique
	LACHARME Jean	Biologie végétale

.../...

MM.	LAJZEROWICZ Joseph	Physique
	LATREILLE René	Chirurgie expérimentale
	LATURAZE Jean	Biochimie pharmaceutique
	LAURENT Pierre	Mathématiques appliquées
	LEDRU Jean	Clinique médicale B
	LLIBOUTRY Louis	Géophysique
	LOUP Jean	Géographie
Melle	LUTZ Elisabeth	Mathématiques pures
MM.	MALGRANGE Bernard	Mathématiques pures
	MALINAS Yves	Clinique obstétricale
	MARTIN-NOEL Pierre	Séméiologie médicale
	MASSEPORT Jean	Géographie
	MAZARE Yves	Clinique médicale A
	MICHEL Robert	Minéralogie et Pétrographie
	MOURIQUAND Claude	Histologie
	MOUSSA André	Chimie nucléaire
	NEEL Louis	Physique du solide
	OZENDA Paul	Botanique
	PAUTHENET René	Electrotechnique
	PAYAN Jean-Jacques	Mathématiques pures
	PEBAY-PEYROULA J. Claude	Physique
	PERRET René	Servomécanismes
	PILLET Emile	Physique industrielle
	RASSAT André	Chimie systématique
	RENARD Michel	Thermodynamique
	REULOS René	Physique industrielle
	RINALDI Renaud	Physique
	ROGET Jean	Clinique de pédiatrie et puériculture
	SANTON Lucien	Mécanique
	SEIGNEURIN Raymond	Microbiologie et hygiène
	SENGEL Philippe	ZOOlogie
	SILBERT Robert	Mécanique des fluides
	SOUTIF Michel	Physique générale
	TANCHE Maurice	Physiologie
	TRAYNARD Philippe	Chimie générale

.../...

MM.	VAILLAND François	Zoologie
	VALENTIN Jacques	Physique nucléaire
	VAUQUOIS Bernard	Calcul électronique
Mme	VERAIN Alice	Pharmacie galénique
M.	VERAIN André	Physique
Mme	VEYRET Germaine	Géographie
MM.	VEYRET Paul	Géographie
	VIGNAIS Pierre	Biochimie médicale
	YOCCOZ Jean	Physique nucléaire théorique

PROFESSEURS ASSOCIES

MM	BULLEMER Bernhard	Physique
	HANO JUN-ICHI	Mathématiques pures
	STEPHENS Michaël	Mathématiques appliquées

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M.	BEAUDOING André	Pédiatrie
Mme	BERTRANDIAS Françoise	Mathématiques pures
MM.	BERTRANDIAS Jean-Paul	Mathématiques appliquées
	BIAREZ Jean-Pierre	Mécanique
	BONNETAIN Lucien	Chimie minérale
Mme	BONNIER Jane	Chimie générale
MM.	CARLIER Georges	Biologie Végétale
	COHEN Joseph	Electrotechnique
	COUMES André	Radioélectricité
	DEPASSEL Roger	Mécanique des fluides
	DEPORTES Charles	Chimie minérale
	GAUTHIER Yves	Sciences Biologiques
	GAVEND Michel	Pharmacologie
	GERMAIN Jean-Pierre	Mécanique
	GIDON Paul	Géologie et minéralogie
	GLENAT René	Chimie organique
	HACQUES Gérard	Calcul numérique
	JANIN Bernard	Géographie

.../...

Mme	KAHANE Josette	Physique
MM.	MULLER Jean-Michel	Thérapeutique
	PERRIAUX Jacques	Géologie et Minéralogie
	POULOUJADOFF Michel	Electrotechnique
	REBECQ Jacques	Biologie (CUS)
	REVOL Michel	Urologie
	REYMOND Jean-Charles	Chirurgie générale
	ROBERT André	Chimie papetière
	DE ROUGEMONT Jacques	Neurochirurgie
	SARRAZIN Roger	Anatomie et chirurgie
	SARROT-REYNAULD Jean	Géologie
	SIBILLE Robert	Construction mécanique
	SIROT Louis	Chirurgie générale
Mme	SOUTIF Jeanne	Physique générale

MAITRES DE CONFERENCES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Melles	AGNIUS-DELORD Claudine	Physique pharmaceutique
	ALARY Josette	Chimie analytique
MM.	AMBLARD Pierre	Dermatologie
	AMBROISE-THOMAS Pierre	Parasitologie
	ARMAND Yves	Chimie
	BEGUIN Claude	Chimie organique
	BELORIZKY Elie	Physique
	BENZAKEN Claude	Mathématiques appliquées
	BILLET Jean	Géographie
	BLIMAN Samuel	Electronique (EIE)
	BLOCH Daniel	Electrotechnique
Mme	BOUCHE Liane	Mathématiques (CUS)
MM.	BOUCHET Yves	Anatomie
	BOUVARD Maurice	Mécanique des fluides
	BRODEAU François	Mathématiques (IUT-B)
	BRUGEL Lucien	Energétique
	BUISSON Roger	Physique
	BUTEL Jean	Orthopédie
	CHAMBAZ Edmond	Biochimie médicale

.../...

MM.	CHAMPETIER Jean	Anatomie et organogénèse
	CHIAVERINA Jean	Biologie appliquée (EFP)
	CHIBON Pierre	Biologie animale
	COHEN-ADDAD Jean-Pierre	Spectrométrie physique
	COLOMB Maurice	Biochimie médicale
	CONTE René	Physique
	COULOMB Max	Radiologie
	CROUZET Guy	Radiologie
	DURAND Francis	Métallurgie
	DUSSAUD René	Mathématiques (CUS)
Mme	ETERRADOSSI Jacqueline	physiologie
MM.	FAURE Jacques	Médecine légale
	GENSAC Pierre	Botanique
	GIDON Maurice	Géologie
	GRIFFITHS Michaël	Mathématiques appliquées
	GROULADE Joseph	Biochimie médicale
	HOLLARD Daniel	Hématologie
	HUGONOT Robert	Hygiène et Médecine préventive
	IDELMAN Simon	Physiologie animale
	IVANES Marcel	Electricité
	JALBERT Pierre	Histologie
	JOLY Jean-René	Mathématiques pures
	JOUBERT Jean-Claude	Physique du solide
	JULLIEN Pierre	Mathématiques pures
	KAHANE André	Physique générale
	KUHN Gérard	Physique
	LACOUME Jean-Louis	Physique
Mme	LAJZEROWICZ Jeannine	Physique
MM.	LANCIA Roland	Physique anatomique
	LE JUNTER Noël	Electronique
	LEROY Philippe	Mathématiques
	LOISEAUX Jean-Marie	Physique nucléaire
	LONGEQUEUE Jean-Pierre	Physique nucléaire
	LUU DUC Cuong	Chimie Organique
	MACHE Regis	Physiologie végétale
	MAGNIN Robert	Hygiène et médecine préventive

... /...

MM.	MARECHAL Jean	Mécanique
	MARTIN-BOUYER Michel	Chimie (CUS)
	MAYNARD Roger	Physique du solide
	MICHOULIER Jean	Physique (IUT-A)
	MICOUD Max	Maladies infectieuses
	MOREAU René	Hydraulique (INP)
	NEGRE Robert	Mécanique
	PARAMELLE Bernard	Pneumologie
	PECCOUD François	Analyse (ITU-B)
	PEFFEN René	Métallurgie
	PELMONT Jean	Physiologie animale
	PERRET Jean	Neurologie
	PERRIN Louis	Pathologie expérimentale
	PFISTER Jean-Claude	Physique du solide
	PHELIP Xavier	Rhumatologie
Melle	PIERY Yvette	Biologie animale
MM.	RACHAIL Michel	Médecine interne
	RACINET Claude	Gynécologie et obstétrique
	RENAUD Maurice	Chimie
	RICHARD Lucien	Botanique
MMe	RINAUDO Marguerite	Chimie macromoléculaire
MM.	ROMIER Guy	Mathématiques (IUT-B)
	SHOM Jean-Claude	Chimie générale
	STIEGLITZ Paul	Anesthésiologie
	STOEBNER Pierre	Anatomie pathologique
	VAN CUTSEM Bernard	Mathématiques appliquées
	VEILLON Gérard	Mathématiques appliquées (INP)
	VIALON Pierre	Géologie
	VOOG Robert	Médecine interne
	VROUSSOS COnstantin	Radiologie
	ZADWORNY François	Electronique

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

MM.	BOUDOURIS Georges	Radioélectricité
	GHEEKE John	Thermodynamique

.../...

MM.	GOLDSCHMIDT Hubert	Mathématiques
	SIDNEY STUARD	Mathématiques pures
	YACCOUB Mahmoud	Médecine légale

CHARGES DE FONCTIONS DE MAITRES DE CONFERENCES

Mmes	BERIEL Hélène	Biologie animale
	RENAUDET Jacqueline	Microbiologie

Ce travail a été réalisé au Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Grenoble. Il nous a été confié par Monsieur le Professeur H. LEMARCHANDS. Nous n'avons pu bénéficier de ses conseils, de sa très haute compétence dans le domaine de la Recherche que durant quelques mois. Sa disparition prématurée n'a pas pu lui permettre d'en suivre l'évolution. Nous espérons que cette étude sera digne d'un tel Maitre.

Au cours de nos études, nous avons pu bénéficier de l'enseignement de Monsieur le Professeur DESSAUX, d'un stage dans son Laboratoire qui nous a permis de nous initier aux problèmes de la Recherche. Il a bien voulu accepter la Présidence de notre Jury de Thèse. Qu'il soit assuré de notre respectueuse reconnaissance.

Nous sommes profondément reconnaissant à Monsieur le Professeur TANCHE de nous avoir permis de mener cette étude à son terme. Ses conseils, ses critiques et ses suggestions nous ont beaucoup aidé dans la conduite de ce travail. Qu'il nous permette de l'en remercier respectueusement.

Nous remercions Monsieur le Professeur FLANDROIS de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger ce travail et nous lui exprimons notre profonde gratitude.

Nos remerciements vont enfin à toute l'équipe du Laboratoire de Physiologie et plus particulièrement à Madame le Professeur ETERRADOSSI et à Madame BENCHETRIT pour leur extrême gentillesse, leurs précieux conseils et l'aide qu'elles nous ont apportés au cours de ce travail.

TABLE DES MATIERES

	page
Introduction	1
Anatomie et Histologie des barorécepteurs sino-carotidiens	2
Historique	6
Technique	12
Résultats	24
Discussion	65
Conclusion	81
Bibliographie	82

INTRODUCTION

Les travaux du Laboratoire de Physiologie, résumés dans leur ensemble par H. LEMARCHANDS (67), ont montré qu'il existe une sommation spatiale centrale par réflexes chémosensibles :

- de la bradycardie primaire induite par des stimulations bilatérales : NaCN : GILLET 1966 (38) ; pH : PELLET-DOYEN 1967 (85) ; roténone : BENCHETRIT et coll. 1970 (9) ;
- de l'inhibition du frisson thermique TANCHE et coll. 1967 (106) ;
- de la réponse ventilatoire ETERRADOSSI et coll. 1967 (34).

Ces phénomènes ont, par ailleurs, été retrouvés lors de :

- la bradycardie consécutive à la compression des globes oculaires BATALLAN 1970 (6) ;
- la stimulation des osmorécepteurs par des solutions salées concentrées : BENCHETRIT et coll. 1970 (8).

Le présent travail se propose de rechercher s'il existe une sommation spatiale centrale des réponses réflexes cardiaque et vasomotrice consécutives à des stimulations baroréceptrices sino-carotidiennes.

ANATOMIE ET HISTOLOGIE DES BARORECEPTEURS SINO-CAROTIDIENS

Le premier travail faisant état du sinus carotidien est dû à BURNS 1811 (15) qui le décrit comme une dilatation de la carotide humaine et comme une structure anormale.

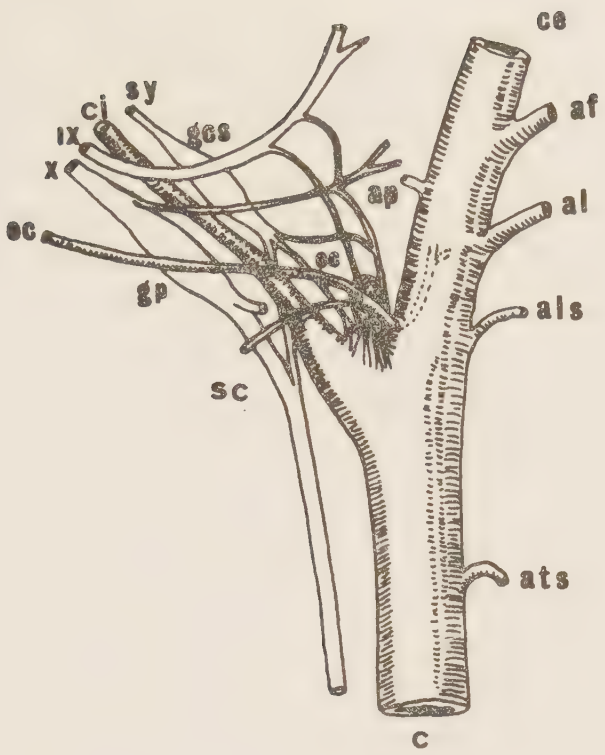
Plus tard, MEYER 1876 (74) remarque qu'au niveau de cette dilatation existe un amincissement de la paroi artérielle et SCHAFER (94) note que cette dilatation n'a pas un caractère pathologique.

ELLENBERGER et BAUM 1891 (33) puis TANDLER 1899 (107) observent aussi cette dilatation chez le chien.

CAVAZZANI, en 1905 (20), est le premier à décrire de façon satisfaisante le sinus carotidien.

Les importants travaux de DE CASTRO 1928 (18), HEYMANS 1929 (48), HEYMANS et coll. 1933 (55), ADAMS 1958 (2) font état de constatations identiques sur l'anatomie de cette zone. Au niveau de la bifurcation de la carotide primitive, en carotides interne et externe, il existe un élargissement, le sinus. Cette bifurcation carotidienne donne également naissance à l'artère occipitale. Au niveau du sinus sur l'artère carotide externe se trouve l'origine de l'artère laryngée supérieure, et, plus en aval, celle de l'artère linguale, d'un diamètre un peu supérieur. De la carotide externe prennent encore naissance l'artère pharyngée ascendante et l'artère faciale (schéma 1, p. 3).

Dans la bifurcation de la carotide primitive en carotides interne et externe, se trouve un glomérule appelé ganglion intercarotidien, glande intercarotidienne ou glomus carotidien, qui fut découvert par PFORTNER



SCHEMA 1

BIFURCATION CAROTIDIENNE ET VOIES NERVEUSES
d'après COMROE et SCHMIDT (24)

af = artère faciale
al = artère linguale
als = artère laryngée supérieure
ap = artère pharyngée ascendante
ats = artère thyroïdienne supérieure
C = artère carotidienne commune
cc = corpuscule carotidien
ce = artére carotidienne externe
ci = artère carotidienne interne
gcs = ganglion cervical supérieur
gp = ganglion plexiforme
oc = artère occipitale
sy = tronc sympathique cervical

en 1869 (86). Ce glomus est irrigué principalement par une branche de l'artère occipitale ou exceptionnellement de la carotide externe (COMROE et SCHMIDT 1938 (24)).

Le sinus carotidien et le glomus carotidien sont entourés d'un plexus nerveux très dense, qui représente leur innervation afférente. La morphologie de cette innervation extrinsèque est décrite par DE CASTRO 1926 (17), 1928 (18), 1940 (19), HERING 1924 (46), HOVELACQUE, MAES, BINET et GAYET 1930 (57), MURATORI 1934 (78), et DANIELOPOLU, MANESCU 1928 (28). La branche nerveuse principale est constituée par le nerf du sinus carotidien de Hering dit nerf de Hering ou nerf intra-carotidien de DE CASTRO. Chez le chien, ce nerf nait par deux ou trois branches provenant des faces externe et interne du sinus. Il chemine entre les deux carotides et contracte dans son trajet de nombreuses anastomoses avec le pneumogastrique et le sympathique. Finalement, il vient s'accoler au bord postéro-inférieur du glosso-pharyngien (KNOLL 1885 (61)). Quant au nerf intercarotidien, il est formé par un ou deux rameaux provenant du ganglion carotidien ainsi que GERARD et BILLINGSLEY 1923 (37), DE CASTRO 1926 (17), 1928 (18), HOVELACQUE, MAES, BINET et GAYET 1930 (57) l'ont montré. Après quoi, ces fibres vont rejoindre celles du nerf de Hering.

Chez le chien, le sinus carotidien reçoit des fibres post ganglionnaires sympathiques issues du ganglion cervical supérieur (CODE, DINGLE, MOORHOUSE 1936 (22), DE CASTRO 1928 (18)).

Les travaux histologiques de DE CASTRO 1928 (18), HERING 1923 (45) ; MURATORI 1965 (79) montrent que le sinus carotidien présente un amincissement de la paroi inégale sur la circonférence de la carotide interne, la partie la plus mince correspondant au côté interne. Cet amincissement de la paroi se fait exclusivement aux dépens de la tunique musculaire, la couche médiane reste très riche en éléments élastiques et l'adventice très épaisse dans cette région. La structure élastique caractérise aussi la région de la carotide interne où prend naissance l'artère occipitale alors que la partie initiale de la carotide externe a conservé ses structures élastique et musculaire.

DE CASTRO en 1926 (17), 1928 (18) est le premier à avoir décrit l'extraordinaire richesse de l'innervation sensorielle du sinus carotidien.

NONIDEZ 1936 (82) et MURATORI 1934 (78) ont confirmé la description de DE CASTRO. Ces terminaisons nerveuses réceptrices sont localisées dans la couche profonde de l'adventice et au contact de la couche médiane de l'artère où elles s'arborisent. Il existe, d'après DE CASTRO, des récepteurs à arborisation diffuse et des récepteurs à ramifications circonscrites, glomérulaires. L'étude histologique montre que les ménisques terminaux des récepteurs nerveux se trouvent entre les fascicules de collogène et élastique de l'adventice. Ces structures se disposent non seulement selon l'axe du vaisseau mais dans l'épaisseur de sa paroi radiairement et circulairement.

Ces récepteurs ne se retrouvent pas seulement dans la paroi externe de la dilatation de la carotide interne mais ils s'étendent à la paroi médiane de la bifurcation et sur l'artère occipitale au point de son émergence de la carotide externe.

En ce qui concerne l'innervation afférente, REES 1967 (89) et REIS 1968 (91) ont montré que les terminaisons du nerf sympathique sont associées au muscle lisse de l'adventice du sinus carotidien.

En fait, la région de la bifurcation carotidienne est innervée par les fibres post-ganglionnaires sympathiques aussi bien que par des fibres afférentes appartenant à la branche carotidienne du nerf glossopharyngien.

HISTORIQUE

LES REFLEXES CARDIAQUE ET CIRCULATOIRE D'ORIGINE SINO-CAROTIDIENNE

Dès la première moitié du 19e siècle, COOPER 1836 (26) MAGENDIE 1838 (72) notent que l'occlusion des artères carotides provoque une augmentation de pression sanguine systémique, et pensent que cet effet est dû à l'anémie centrale.

Quelques années plus tard, TCHERMAK 1868 (110), observe que la compression digitale externe au niveau de la carotide primitive déclenche une bradycardie et attribue cette réponse à l'excitation mécanique directe du nerf pneumogastrique. Toutefois, CONCATO 1870 (25), remarque que la bradycardie ne se produit que lorsque la compression s'exerce sur la bifurcation de la carotide primitive et non sur le nerf, ce qui fut confirmé par KOCH 1923 (62), HERING 1923 (45).

FRANCOIS-FRANCK 1877 (35), en modifiant la pression carotido-jugulaire dans une tête isolée reliée au tronc par les seuls nerfs pneumogastriques constate une tachycardie en provoquant une hypotension artérielle céphalique et une bradycardie dans le cas d'une hypertension. Il conclut à une sensibilité directe des centres cardio et vasorégulateurs aux variations de la pression artérielle. Ces observations sont confirmées par HEDON 1910 (43), TOURNADE, CHABROL et MARCHAND 1921 (109), ANREP et STARLING 1925 (5), ANREP et SEGALL 1926 (4).

.../...

Cependant, dès 1900, PAGANO et SICILIANO (83) (101) avaient montré que si l'occlusion des carotides primitives détermine des modifications intenses de l'activité des centres cardiomodérateurs et vasomoteurs, l'occlusion des artères vertébrales ne produit que peu de variations d'activité de ces centres. Ils avaient conclu que les modifications de la fréquence cardiaque et du tonus vasomoteur, déterminées par l'hypertension et l'hypotension artérielle dans la circulation céphalique, sont dues, non pas à une action centrale directe de la pression, mais à un mécanisme réflexe, notamment à l'influence des variations de pression sur les récepteurs réflexogènes carotidiens.

Ces conclusions furent contestées par KAUFMANN 1912 (59).

Aussi, il fallut attendre les travaux de HERING (45) et KOCH 1923 (62) pour que soit confirmée la véritable nature de ce mécanisme. Ils mettent en évidence la sensibilité réflexogène du sinus carotidien. Ils démontrent que l'excitation du sinus carotidien ou du bout central du nerf carotidien provoque une bradycardie réflexe avec hypotension artérielle, ces modifications disparaissant après énervation ou cocaïnisation de la bifurcation carotidienne.

Ces expériences sont confirmées par MOISSEJEFF 1926 (77), HEYMANS 1929 (50), HEYMANS et BOUCKAERT 1930 (52) qui utilisent différentes techniques. HEYMANS (50) pensant que la méthode du cul de sac sinocarotidien isolé de MOISSEJEFF n'est pas très satisfaisante - par suite de la stagnation du liquide dans le sinus - utilise la technique suivante : les sinus carotidiens isolés d'un chien B sont intercalés dans la circulation carotido-jugulaire d'un chien A. Seuls les plexus nerveux relient les sinus isolés et perfusés de B aux centres encéphalobulbaires. Cette technique permet de ne faire varier la pression sanguine que dans les sinus et d'enregistrer chez B les influences uniquement réflexes d'origine sinusienne. Par la suite, HEYMANS et BOUCKAERT (52) ont perfusé les sinus par une pompe pulsatile de Dale Schuster ce qui leur a permis de faire varier la fréquence des pulsations, la pression de perfusion...

En définitive, il est aujourd'hui admis que la stimulation du nerf de HERING comme la surpression intrasinusale déclenche une bradycardie et une hypotension réflexes alors que l'occlusion des carotides primitives provoque le phénomène inverse.

La voie sensitive de ce réflexe est le nerf du sinus carotidien.

Quant aux voies efférentes nous savons que l'hypotension relève essentiellement des nerfs vasoconstricteurs sympathiques (HEYMANS et NEIL (51)).

La régulation de la fréquence cardiaque s'effectue par la voie centrifuge du pneumogastrique et accessoirement par celle des nerfs orthosympathiques (HERING 1927 (47), HEYMANS 1929 (49), KOCH et coll. 1934 (64), WANG et BORISON 1947 (112), DE VLEESCHHOUWER et HEYMANS 1965 (111), SCHER 1969 (96), THAMES et KONTOS 1970 (108)), encore que REED et SCOTT 1955 (88), GLICK et BRAUNWALD 1965 (40) pensent que ce réflexe cardiaque d'origine sino-carotidienne n'est dû qu'à l'activité parasympathique alors que LINDGREN et MANNING 1965 (70), BERKOWITZ et coll. 1969 (10) concluent à la seule intervention des effecteurs du système nerveux orthosympathique.

LA SOMMATION SPATIALE

C'est SHERRINGTON qui, le premier, en 1929 (100) a décrit la sommation spatiale des réflexes spinaux comme une application du principe de convergence. Il établit le concept de "pool" de motoneurones qu'il définit comme une population de cellules qui, à la suite d'une stimulation, est "fractionnée" en une "zone de décharge" et en une "frange sous-liminaire". Au niveau de cette dernière, les cellules excitées ne donnent pas de potentiel d'action. Les recouvrements des zones de décharge et des franges sous-liminaires expliquent les phénomènes d'occlusion et de facilitation.

A la même époque, REGNIER 1930 (90) constate un phénomène identique dans le système autonome. Il note que, chez l'homme, la compression séparée des sinus carotidiens peut ne déclencher aucun réflexe cardiaque alors que la compression simultanée des deux sinus provoque une réponse.

ECCLES 1936(32), BRONK 1939(12) au cours de leurs études sur les potentiels d'action des ganglions orthosympathiques ont montré que, comme dans le système nerveux somatique, le processus de sommation et de potentialisation implique l'activation d'un nombre croissant de cellules ganglionnaires et une augmentation de leur vitesse de décharge.

Un peu plus tard, PITTS, LARRABEE et BRONK 1941 (87) mentionnent que la stimulation bilatérale de l'hypothalamus provoque une sommation algébrique des décharges des nerfs sympathiques cardiovasculaires. Ces faits sont confirmés par NINOMIYA, WILSON, JUDY et CALDWELL 1969 (81).

Au cours des années suivantes, de nombreux travaux ont été consacrés aux réflexes sino-carotidiens.

WANG, BORISON 1974 (113) et SCOTT, REED 1955 (98) notent que la sollicitation bilatérale du réflexe sino-carotidien cardioinhibiteur provoque surtout la facilitation encore que l'occlusion soit quelques fois observée.

WIEMER et coll. 1963 (115) observent, chez le lapin, des réactions réflexes baroréceptrices ou chémoréceptrices plus marquées par stimulation bilatérale que par stimulation unilatérale.

BITTMAN et RAICIULESCU 1964 (11) trouvent que la stimulation de l'hypothalamus ou de la formation réticulée mésencéphalique facilite, en général, le réflexe d'hypertension sinocarotidien.

En 1965, les études d'HENNEMAN, SOMJEN et CARPENTER (44) donnent une interprétation nouvelle du principe de sommation défini par SHERRINGTON. Ils pensent que le phénomène de fractionnement peut être la conséquence de l'excitabilité différente de neurones de taille variable. Les éléments cellulaires les plus petits - donc les plus excitables - constituent la zone de décharge, alors que les neurones possédant un seuil plus élevé, forment la frange sous-liminaire.

La même année, lors de leur étude du "barostatic reflex" SAGAWA et WATANABE (92) définissent trois types de sommation :

- l'addition simple,
- l'addition facilitatrice mutuelle,
- l'addition inhibitrice mutuelle.

Ils montrent que la sommation des effets réflexes dépresseurs à la suite de la stimulation bilatérale des sinus carotidiens est une simple addition alors que l'hypertension obtenue par occlusion des carotides primitives relève plutôt de l'addition inhibitrice mutuelle.

Ces résultats sont en opposition avec ceux de SELLER et ILLERT 1969 (99) qui notent une sommation inhibitrice au cours de la stimulation bilatérale des sinus carotidiens en utilisant la technique des potentiels évoqués dans le noyau solitaire.

Cependant, les expériences de SUCH 1970 (104), sur le réflexe hypertensif sino-carotidien, indiquent clairement que la stimulation bilatérale des sinus provoque une facilitation considérable, alors que le réflexe dépresseur sino-carotidien tend plutôt à l'addition ou parfois à la facilitation.

NINOMIYA et IRISAWA 1969 (80), observent le phénomène d'"addition inhibitrice mutuelle" de l'activité sympathique de fibres nerveuses innervant le rein au cours de la stimulation des sinus carotidiens.

HOCKMAN, TALESNICK et LIVINGSTON 1969 (56) observent que, chez le chat, le réflexe bradycardique induit par stimulation électrique du sinus carotidien est soit augmenté, soit inhibé par stimulation simultanée

d'un même point de la substance grise centrale du mésencéphale ou de l'hypocampe.

Enfin, KLEVANS et GEBBER 1970 (60), sont les premiers à décrire la facilitation centrale instantanée de la composante vagale cardiaque des réflexes barorécepteurs au cours de l'activation de certaines structures du cerveau antérieur. Ils pensent qu'il est peu probable que cette interaction facilitatrice puisse être expliquée sur la base de convergence des deux voies excitatrices.

Ainsi, de nombreux auteurs ont étudié le phénomène de sommation spatiale des réponses réflexes vasomotrices. Peu de travaux, par contre, ont été consacrés aux sommations spatiales des réponses réflexes cardiaques. Aussi, il nous a semblé intéressant de reprendre l'étude de la sommation spatiale centrale de ces réflexes, par des stimulations unilatérales et bilatérales des barorécepteurs sino-carotidiens, en les étudiant systématiquement à différents niveaux de surpressions intrasinusales.

Ces réponses réflexes sont étudiées sur un chien dont les sinus isolés sont perfusés par la circulation d'un chien donneur de poids voisin et non par un perfuseur alimenté par du sang conservé et oxygéné.

TECHNIQUE

Dans les conditions physiologiques, l'irrigation des sinus carotidiens est assurée par du sang artériel dont la pression n'est pas en régime stable, mais en régime pulsatile. Afin de se rapprocher le plus possible de ces conditions, tout en maintenant la possibilité de faire varier la pression exclusivement dans les sinus carotidiens, la technique utilisée doit permettre :

1° - de perfuser chacun des sinus isolés d'un animal réactif par le sang artériel d'un donneur ;

2° - de réaliser une pression pulsatile à l'aide d'une double pompe de Dale-Schuster de fréquence et de volume réglables ;

3° - d'éliminer dans les réactions les effets chémorécepteurs ;

4° - de stimuler l'un ou l'autre sinus ou les deux simultanément au moyen de Résistances de Starling.

1 - Préparation des animaux

Les deux chiens, de poids voisins, reçoivent une injection de sulfate de morphine à la dose de 4 mg. kg^{-1} et sont anesthésiés au sodium de pentobarbital (Nesdonal Specia) par voie intraveineuse, la dose d'induction étant de 15 mg. kg^{-1}. Des injections de 25 à 50 mg sont effectuées, au besoin, en surveillant le réflexe cornéen.

Une sonde trachéale à ballonnet est systématiquement mise en place sur chacun des animaux.

.../...

a - chien réactif

- Afin d'isoler les deux sinus carotidiens, une ouverture mixtiligne de 15 cm centrée sur l'angle de la machoire et allant jusqu'à la fourchette stermale, est réalisée de chaque côté. L'ouverture des plans cutanés et sous-cutanés conduit à la veine jugulaire externe qui donne naissance à la veine maxilaire externe, tronc veineux extrêmement ramifié (MILLER, CHRISTENSEN et EVANS (75)). Ce tronc, sectionné après ligature de ses différentes branches, élargit le champ opératoire et met en évidence la XIIe paire cranienne. Il est nécessaire de couper l'hypoglosse pour pouvoir disséquer l'artère linguale et repérer les autres artères à ce niveau. L'artère linguale, resséquée sur 1,5 cm, est cathétérisée pour l'enregistrement de la pression intrasinusale.

La carotide externe est disséquée sur environ 5 mm, à partir de l'émergence de l'artère linguale jusqu'à sa bifurcation carotidienne en artères maxillaires externe et interne. La carotide primitive est dégagée du pneumogastrique sur environ 3 cm, juste en aval du sinus carotidien. La bifurcation carotidienne est disséquée avec beaucoup de précaution afin de conserver son innervation intacte. La carotide interne et l'artère occipitale sont dégagées assez loin du sinus carotidien pour ne pas léser le plexus nerveux très dense à ce niveau.

Par une dissection soigneuse, nous dégageons l'artère supérieure laryngée, l'artère faciale et l'artère pharyngée ascendante.

- Nous enregistrons la pression artérielle générale à l'artère fémorale.

b - Chien donneur

Les artères et veines fémorales servent à assurer l'irrigation des sinus carotidiens isolés du chien réactif. De l'artère fémorale, le sang arrive par l'intermédiaire de la carotide primitive au chien réactif, traverse le sinus et sort par la carotide externe pour revenir par la veine fémorale, au chien donneur. La pression artérielle générale de ce donneur est mesurée à la carotide primitive. Un cathéter placé dans l'autre carotide permet des prélèvements sanguins sur lesquels sont déterminés la PaO_2 et la $PaCO_2$.

.../...

Ce chien est curarisé à l'iodure de décamethonium à la dose de 0, 25 mg. kg^{-1}. La même dose est réinjectée dès que son effet tend à se dissiper, c'est-à-dire toutes les trente minutes environ. La transmission neuromusculaire étant ainsi bloquée, l'animal est immédiatement relié à un respirateur à pause réglable (appareil Pesty, type R.P.R.). Il est ventilé avec un mélange contenant 50 % d'air et 50 % d'oxygène sous un débit de 6 à 10 l. mn^{-1}. Nous réalisons ainsi une hyperoxie et une hypercapnie afin d'éliminer fonctionnellement les chémorécepteurs carotidiens du chien réactif lorsque la circulation entre les deux animaux est établie (COMROE 1964 (23)).

Pour éviter la coagulation du sang, ce chien reçoit 1 ml de solution de liquémine "ROCHE" toutes les trente minutes.

2 - TEchnique de perfusion des sinus carotidiens

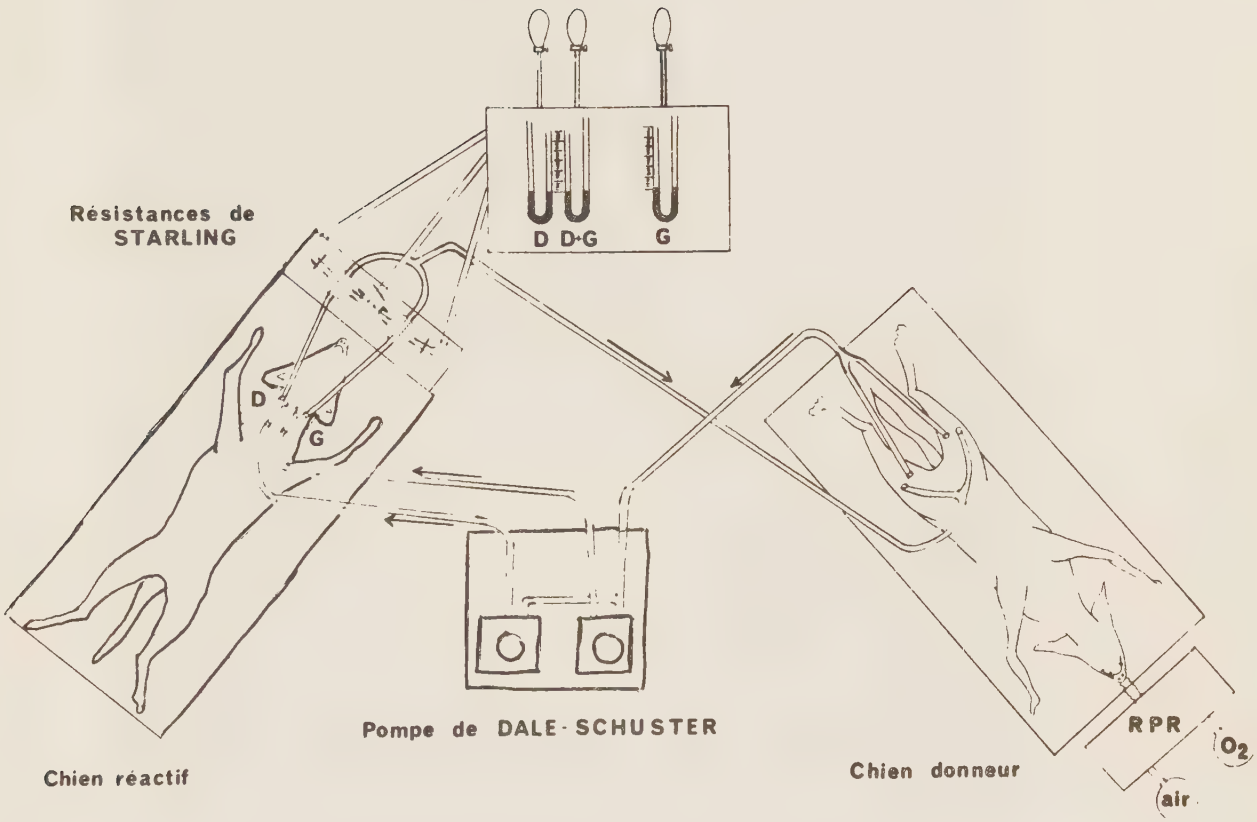
Les carotides internes, les artères occipitales, laryngées supérieures, faciales et pharyngées ascendantes sont liées pour réaliser des sinus carotidiens isolés.

L'intégrité fonctionnelle des sinus est vérifiée :

- par l'hyperventilation classique observée à la suite d'une injection de NaCN, à contre courant par l'artère linguale, après "clampage" de chaque carotide externe (HEYMANS, BOUCKAERT et DAUTREBANDE (53)).
- par la tachycardie produite lors de l'occlusion des carotides primitives (PAGANO et SICILIANO (83) (101)).

Si ces réactions font défaut l'expérience est considérée comme nulle.

La technique de perfusion des sinus carotidiens, utilisée au cours de l'expérimentation, est celle de HEYMANS et BOUCKAERT 1930 (52), légèrement modifiée. La circulation entre les deux chiens est établie de la façon suivante (schéma 2, p. 15) le sang sort de l'artère fémorale du chien donneur, passe par la double pompe pulsatile de DALE SCHUSTER modifiée par DE BURGH DALY (27), (photos 1, p. 16 et 2, p. 17), arrive dans la carotide primitive du chien réactif, irrigue le sinus, sort par la carotide externe, traverse une résistance de Starling et, retourne par


Résistances de
STARLING
D D-G G
D
G
Pompe de DALE-SCHUSTER
Chien réactif
Chien donneur
RPR
O2
air

Schema 2

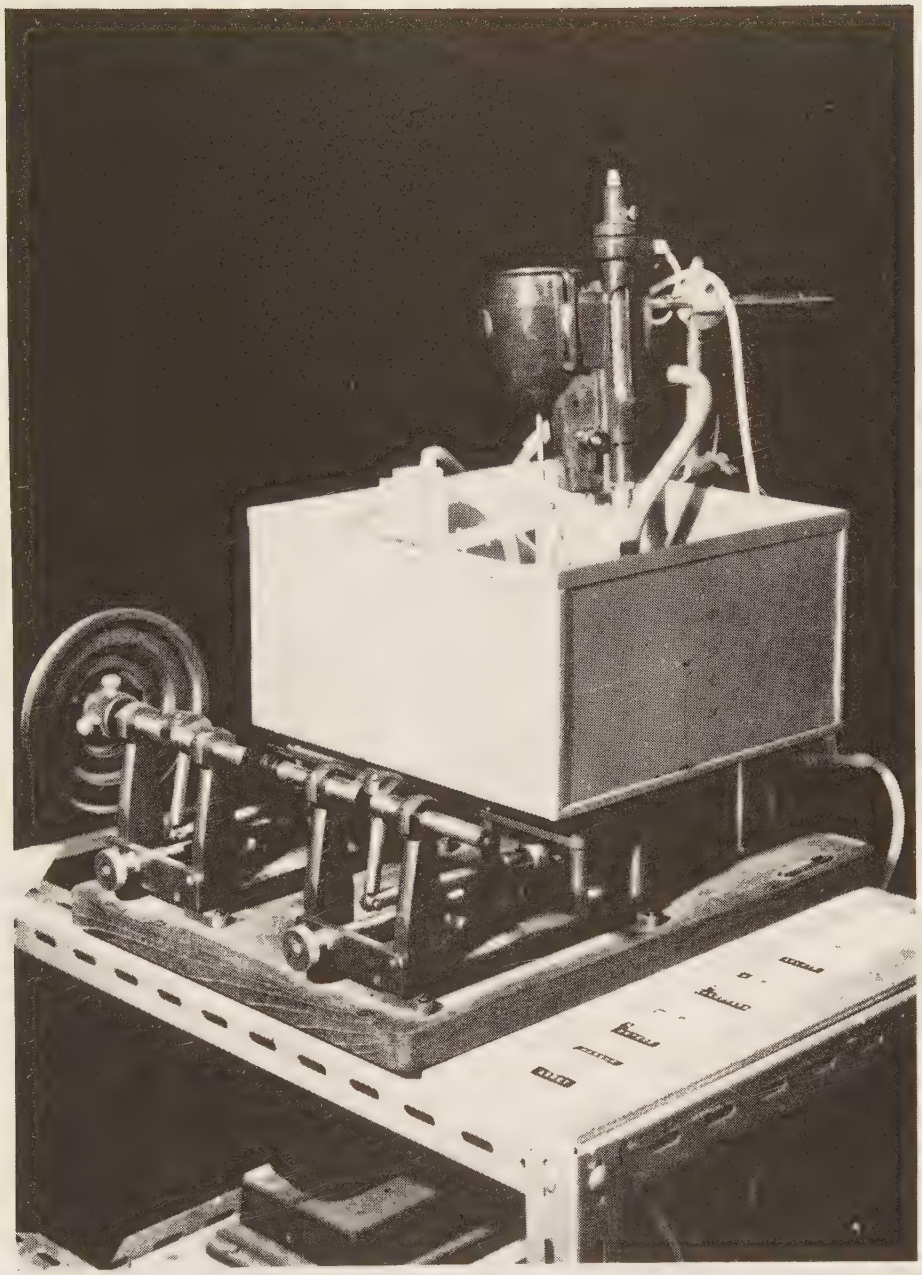


Photo 1 – VUE GENERALE DE LA POMPE DE DALE – SCHUSTER

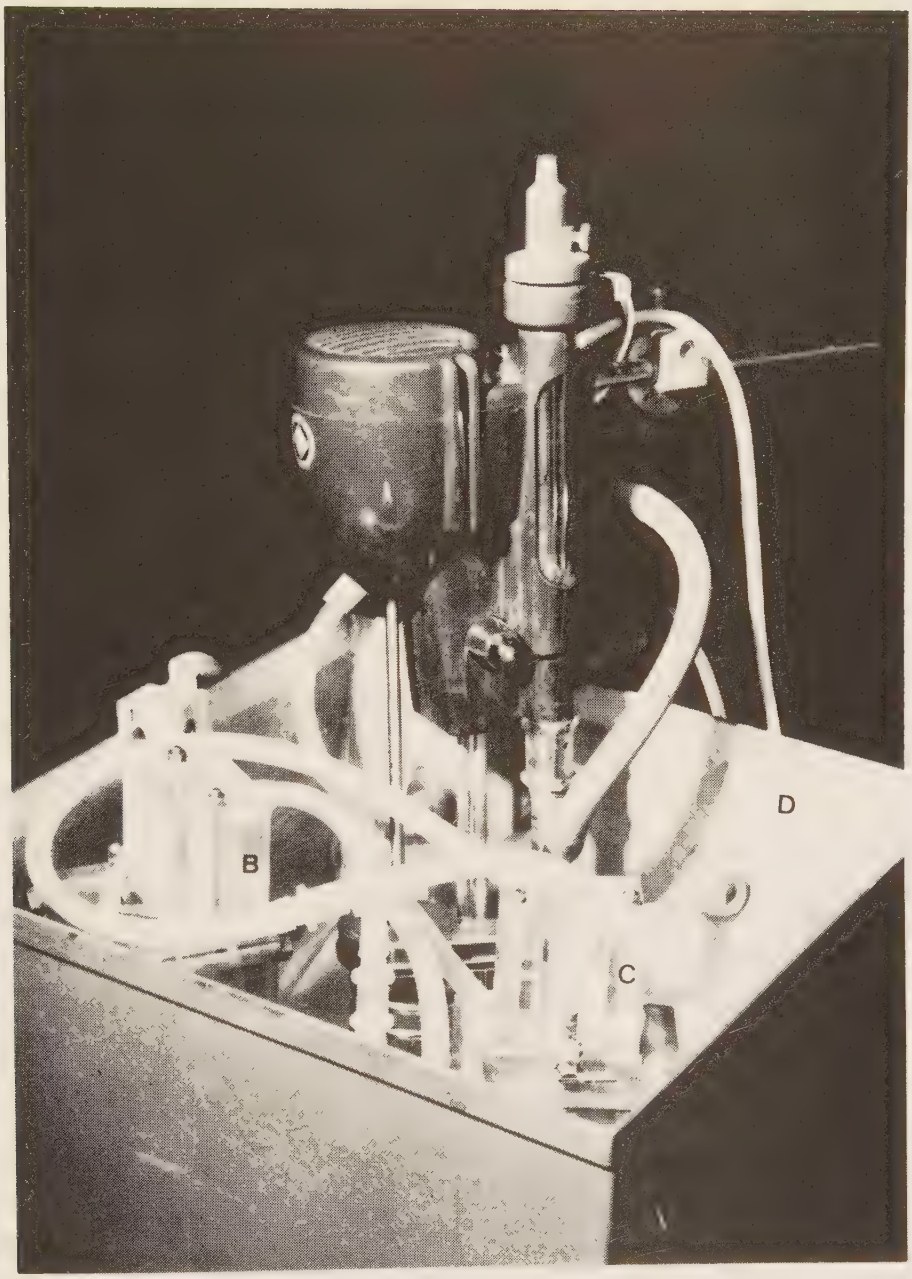


Photo 2 - DETAIL DE LA POMPE DE DALE - SCHUSTER

A : thermostat permettant de maintenir le bain-marie D à 38° C.

B et C : blocs de refoulement permettant de réaliser un débit pulsatile dans chacun des sinus carotidiens.

la veine fémorale au chien donneur. Un circuit symétrique est établi entre l'autre système vasculaire fémoral du donneur et l'autre sinus du chien receveur.

Au cours de cette manipulation, la circulation dans les sinus caro-tidiens est interrompue durant 10 minutes. Ce délai n'entraîne pas de détérioration des terminaisons nerveuses ; ces récepteurs résistant bien à une anoxie passagère (HEYMANS et NEIL (51)).

La pompe de DALE SCHUSTER permet d'irriguer les sinus caro-tidiens avec un débit de 120 ml. mn^{-1}, ce qui correspond au débit du sinus carotidien (HEYMANS et NEIL (51)) sous une pression pulsatile de 100 mm Hg à la fréquence de 80/mn.

Les tubes de connection en téflon, la pompe pulsatile et les résis-tances de Starling sont remplis de solution physiologique héparinée, en début d'expérience, et sont maintenus à 38° C un manchon à circulation d'eau.

3 - Protocole expérimental

a - le stimulus

Les différentes surpressions sont réalisées par les deux Résis-tances de Starling placées en amont des sinus carotidiens. Ces résistan-ces sont reliées à trois manomètres à mercure (schéma 3, p. 19) permet-tant, par le jeu de robinets, de réaliser une même surpression dans un ou l'autre sinus isolément ou dans les deux sinus simultanément.

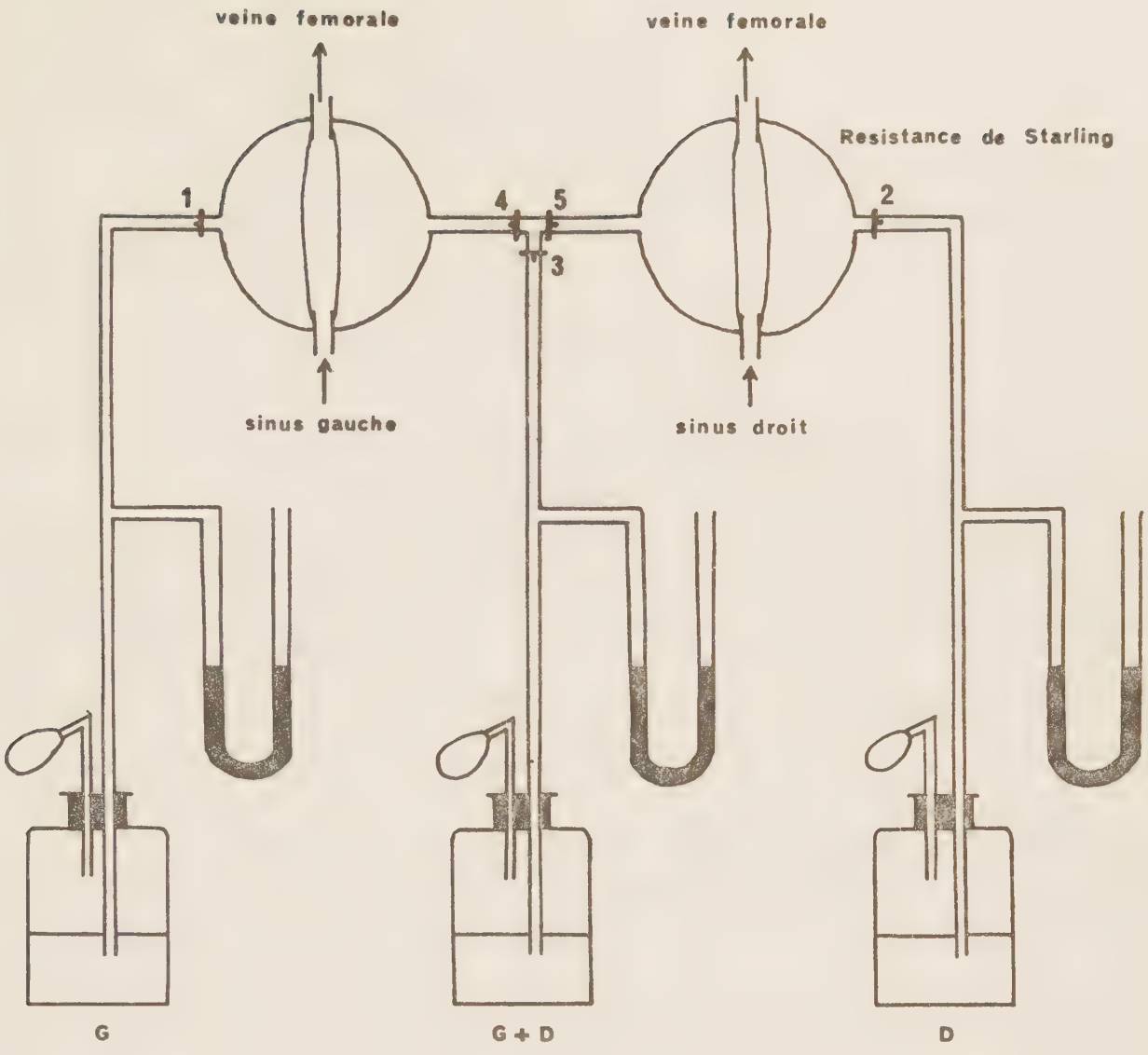
Pour simuler les résistances tissulaires qui existent normalement lorsque les sinus ne sont pas isolés, une pression de base de 50 mm Hg est établie dans chaque sinus en début d'expérience. A la fin de chaque stimulation qui dure environ 20 cycles cardiaques, la pression de 50 mm Hg est rétablie.

Les différentes surpressions réalisées varient de 40 à 350 mm Hg.

Pour chaque palier de surpression, trois stimulations sont appliquées :

- dans le sinus gauche isolément,
- dans le sinus droit isolément,

.../...



SCHEMA 3

Les manomètres à Hg G et D permettent, par l'intermédiaire de robinets à trois voies (1 et 2), d'établir une pression de 50 mm Hg dans chacun des sinus en début d'expérience et de rétablir cette même pression après chaque surpression intrasinusale.

Le manomètre à Hg G + D permet, par le jeu de robinets à trois voies (3 - 4 - 5), de réaliser une surpression soit dans le sinus gauche ou droit soit dans les deux sinus simultanément.

- dans les deux sinus simultanément,

dans un ordre déterminé.

Toute nouvelle stimulation est séparée de la précédente par un temps suffisamment long pour que la fréquence cardiaque retrouve une valeur stable.

b - les différents enregistrements

- enregistrement des pressions artérielles :

. Les pressions intrasinusales droite et gauche sont enregistrées sur papier Oscillomink Siemens par l'intermédiaire de cathéters placés dans les artères linguales, reliés à des jauges de contrainte Statham. La pression diastolique intrasinusale est mesurée à 0,75 mm Hg près. L'enregistrement permet :

- d'une part, d'affirmer que les surpressions diastoliques intrasinusales correspondent bien à celles réalisées dans les Résistances de Starling.

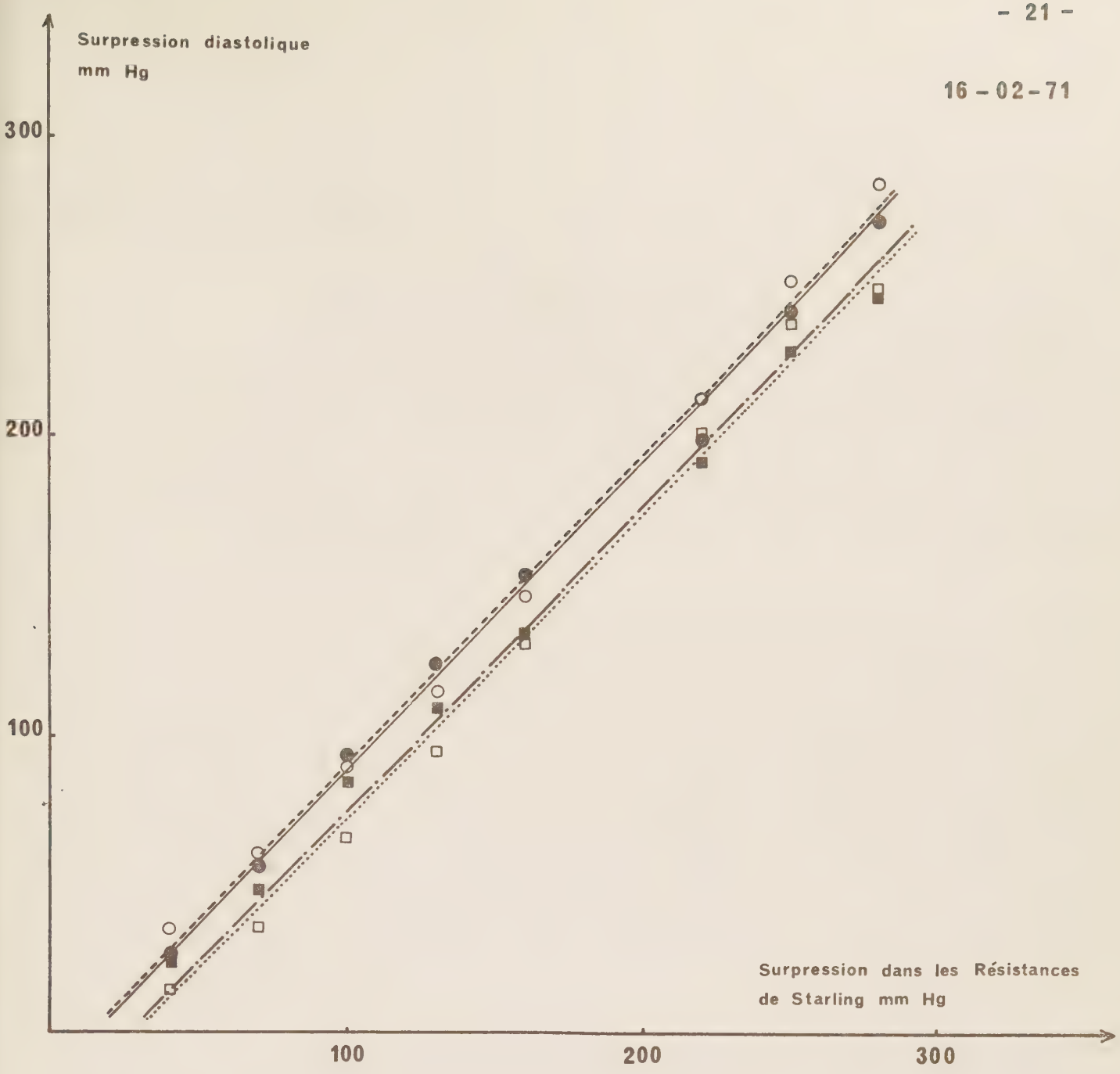
- d'autre part, de vérifier que la surpression réalisée dans un sinus est la même lors d'une stimulation unilatérale et d'une stimulation bilatérale (graphique 1, p. 21).

. Les canules de FRANCOIS-FRANCK introduites dans l'artère fémorale du chien réactif et dans la carotide primitive du chien donneur permettent un enregistrement kimographique des pressions artérielles générales des deux animaux.

- enregistrement de l'E.K.G.

L'électrocardiogramme est enregistré en dérivation D II sur un électrocardiographe (Alvar). Apartir de cet appareil, le signal électrique représenté par l'onde R de l'électrocardiogramme est "mis en forme" par un dispositif électronique conçu par DITMAR (30). Ce signal parvient ensuite à un périodemètre (Hewlett-Packard) qui estime en millisecondes le temps séparant deux ondes R successives. Cette valeur est transmise à une imprimante (Hewlett-Packard) qui inscrit la durée de la période cardiaque. Un dispositif de télécommande permet de numéroter sur l'enregistrement les périodes cardiaques à partir du début de la stimulation.

16 - 02 - 71



Graphique 1 - RELATION ENTRE LES SURPRESSIONS INTRASINUSALES ET LES SURPRESSIONS DES RESISTANCES DE STARLING

- Dans le sinus droit :
  - stimulation bilatérale
  - stimulation unilatérale
- Dans le sinus gauche :
  - stimulation bilatérale
  - stimulation unilatérale

4 - Expression des résultats

a - expression de la période cardiaque

Pour nos premières expériences, la période cardiaque est déterminée graphiquement par mesure, à 0, 25 mm près, de l'espace séparant deux ondes R successives sur le tracé électrocardiographique. Par la suite, l'emploi du périodemètre (Hewlett-Packard) nous a fourni, par la simple lecture, les durées exprimées en millisecondes.

La technique d'exploitation des résultats est celle de DEJOURS (29), reprise par LEMARCHANDS (68).

Pour chaque surpression réalisée, soit dans un sinus, soit dans les deux, la période cardiaque de référence est estimée sur trois séries de 20 révolutions précédant la stimulation, ce qui permet le calcul de la valeur moyenne Tm et de son écart-type "σ". Seules sont analysées les vingt premières révolutions suivant le début de la stimulation. La valeur moyenne des révolutions de même rang des trois séries est déterminée, cette valeur n'est considérée comme significative que si elle diffère de $Tm \pm 2\sigma$ (probabilité de 95 %). Pour chacune de ces valeurs, les pourcentages et les variations par rapport aux témoins sont représentées (tableau 1, p. 23).

b - Expression des variations de la pression artérielle générale

La pression artérielle fémorale enregistrée est exploitée de la façon suivante : pour chaque stimulation, la variation de la pression artérielle diastolique est exprimée en millimètre de mercure. Ici encore, la moyenne des trois séries réalisées est calculée pour chaque sinus lors d'une stimulation unilatérale ou pour les deux sinus si la stimulation est bilatérale.

	Périodes cardiaques en ms, avant et après stimulation																	
	20e	19e	18e	...	4e	3e	2e	1re	Stimu-lation	1re	2e	3e	4e	5e	...	18e	19e	20e
est 1	290	291	289	...	285	284	284	285		291	291	299	298	297	...	319	319	317
est 2	282	283	286	...	291	289	290	291		282	281	282	300	308	...	346	338	334
est 3	280	279	280	...	282	283	282	282		279	280	290	289	352	...	330	331	323
Σ/n	284	284	285	...	286	285	285	286		284	284	290	296	319	...	332	329	325
%										0	0	2	4	12	...	17	16	14

TABLEAU I

CALCUL DE Tm ET σ. APPLICATION A LA DETERMINATION DES PERIODES CARDIAQUES SIGNIFICATIVES

LATENCE

19/12/71. SURPRESSION DE 100 mm Hg DANS LE SINUS DROIT

= somme Σ/n = moyenne % = % d'augmentation de Tm $\bar{x}$ = Tm

$$Tm = \frac{x_1 + x_2 + ... + x_{20}}{20} = 284$$

$\Sigma x^2 = 1617468$ $\Sigma x.\bar{x} = 1\,617\,442$

$$\sigma^2 = \frac{\Sigma x^2 - \Sigma x.\bar{x}}{20}$$

$\sigma = \sqrt{\sigma^2} = 1,1$

$Tm + 2\sigma = 286$

$Tm - 2\sigma = 282$

x significatif > 286
ou < 282

Latence = 586 ms

RESULTATS

REPONSE BRADYCARDIQUE REFLEXE A LA STIMULATION BARORECEPTRICE SINO-CAROTIDIENNE

Cette expérimentation a eu pour but d'étudier :

- les caractères de la réponse bradycardique,
- la sommation spatiale centrale de la bradycardie réflexe à la suite de stimulations des barorécepteurs sino-carotidiens unilatérale (sinus droit ou sinus gauche) et bilatérale (deux sinus simultanément).

17 couples de chiens, sans distinction de sexe, pesant de 17 à 40 kg ont servi à cette expérimentation. Dans 8 expériences, les pressions intrasinusales ont été enregistrées.

Au cours de cette étude, 92 séries de stimulations ont été réalisées. Chaque série comprend neuf stimulations : trois dans le sinus droit, trois dans le sinus gauche et trois dans les deux sinus, soit au total 828 stimulations.

Le tableau II (p. 32) récapitule l'ensemble des expériences. Il montre :

- d'une part, pour chaque animal, la répartition des séries de stimulations (ligne horizontale) et le nombre total de ces séries (dernière colonne) ;
- d'autre part, pour chaque niveau de surpression intrasinusale le nombre de séries de stimulations réalisées (dernière ligne). L'intersection de cette ligne et de la dernière colonne indique le nombre total de séries de neuf stimulations.

.../...

1 - Caractères de la réponse bradycardique

a - le seuil

Le seuil correspond à la valeur minimum de surpression pour laquelle une bradycardie significative est observée.

Bien que la détermination de ce seuil n'ait pas fait l'objet d'une recherche systématique, nous pouvons résumer l'ensemble de nos résultats relatifs à cette question dans le tableau III (p. 33). Il représente le nombre de réponses bradycardiques obtenues sur le nombre total de stimulations réalisées dans les sinus droit, gauche et dans les deux sinus pour chaque surpression dans les résistances de Starling.

Ce tableau montre que :

- le seuil est variable selon les animaux puisque les réponses bradycardiques apparaissent pour des surpressions comprises entre 40 et 100 mm Hg.

Dans la majorité des cas, une réponse bradycardique est observée pour une surpression intrasinusale de 40 mm Hg.

- le seuil bilatéral est toujours inférieur au seuil unilatéral droit ou gauche.

La variabilité de ces seuils peut être expliquée à la fois par la sensibilité individuelle et par la profondeur de la narcose.

b - la latence

Du fait que le myocarde se contracte rythmiquement et présente des paramètres d'excitabilité différents des autres muscles, l'étude de la latence a été particulièrement délicate. Nous l'avons exprimée (en millisecondes) comme étant le délai séparant le début de la stimulation du début de la première systole significativement allongée. Le tableau IV (p. 34) et le graphique 2 (p. 35) représentent la moyenne des expériences et mettent en évidence les points suivants

- la latence due à la stimulation du sinus droit est, en général, plus courte que celle due à la stimulation du sinus gauche.

- la latence, lors d'une stimulation bilatérale, est toujours inférieure à celle observée lors des stimulations unilatérales (sinus droit ou sinus gauche).

- la latence diminue lorsque la surpression intrasinusale augmente jusqu'à 130 mm Hg et, à partir de cette valeur, ne varie plus beaucoup.

c - variabilité de la réponse pour une même surpression

La bradycardie maximale est très variable d'un animal à l'autre, pour une même valeur de la surpression intrasinusale. Le tableau V (p. 36) indique les différentes réponses obtenues pour une surpression de 160 mm Hg. Les valeurs des allongements maximum de la période varient de 55 à 2514 ms pour une stimulation bilatérale et de 12 à 634 ms pour une stimulation unilatérale.

Comme pour le seuil, nous pouvons rapporter ce phénomène à la sensibilité individuelle et à la profondeur de l'anesthésie.

d - durée

Nous ne nous sommes pas attachés à étudier la durée réelle de cette réponse étant donné, d'une part, que notre stimulation n'est pas instantanée et, d'autre part, que nous n'avons pas tenu compte de ce qui se passait après la stimulation.

Cependant, nous pouvons dire que la bradycardie persiste pendant toute la durée de la stimulation (graphiques 3 à 9, p. 37 à 43).

e - relation réponse-stimulation

De l'ensemble des résultats, il ressort que :

- en général, plus la surpression est importante, plus la réponse bradycardique est intense, ce qui est classiquement admis.

- lors d'une stimulation bilatérale, la réponse bradycardique est toujours supérieure à ce qu'elle est lors d'une stimulation unilatérale.

- lors de la stimulation du sinus droit, la réponse est plus importante que celle que nous obtenons à partir du sinus gauche pour une même surpression.

Ces résultats sont exprimés dans les graphiques 3 à 9 (p. 37 à 43) qui représentent l'augmentation de la période cardiaque en % de Tm en fonction du numéro d'ordre des révolutions cardiaques pour des surpressions de 70, 100, 130, 160, 190, 220, 250 mm Hg. A gauche de chaque courbe est représentée la moyenne encadrée du double écart-type.

Les tableaux VI (p. 44) et VII (p. 45) représentent, pour chaque stimulation, la période cardiaque moyenne de référence, la bradycardie maximale et l'augmentation de cette bradycardie en % du Tm. La valeur entre parenthèses représente la fréquence cardiaque. Ces tableaux ainsi que les graphiques 10 (p. 46) et 11 (p. 47) montrent l'évolution de la bradycardie maximale lorsque l'intensité de la stimulation augmente.

2 - Sommation spatiale centrale

La sommation spatiale centrale de la réponse bradycardique réflexe à la stimulation sino-carotidienne peut être affirmée par un certain nombre de résultats concernant :

- le seuil,
- la latence,
- l'importance de la bradycardie maximale.

a - le seuil

La démonstration la plus convaincante de cette sommation est donnée par le graphique 12 (p. 48) où une surpression de 40 mm Hg ne provoque aucune réponse en stimulation unilatérale droite ou gauche alors qu'une stimulation bilatérale à la même surpression est efficace. Cet exemple confirme ce qui a été dit précédemment : le seuil des stimulations bilatérales est toujours plus bas que celui des stimulations unilatérales (tableau III, p. 33). Le tableau VIII (p. 49) donne le relevé de toutes les stimulations qui n'ont entraîné aucune réponse lorsqu'elles étaient appliquées de façon unilatérales alors que la stimulation bilatérale provoque une bradycardie significative.

.../...

b - la latence

Ce paramètre a été étudié précédemment, comme le délai d'apparition de la première révolution cardiaque dont la durée est significativement augmentée.

Le tableau IV (p. 34) et le graphique 2 (p. 35) indiquent que la latence est, en général, plus courte pour les stimulations bilatérales.

Ce résultat ne peut s'expliquer que par l'existence d'une sommation spatiale au niveau central.

c - l'importance de la bradycardie maximale

Le tableau IX (p. 50) récapitule l'ensemble des résultats. Il montre que 84 fois sur 90 la somme des allongements des périodes cardiaques consécutives aux stimulations unilatérales est inférieure à celles que nous obtenons par stimulations bilatérales. Le tableau X (p. 51) illustre ces résultats ainsi que :

- le graphique 13 (p. 52) où les variations bradycardiques maximales dues aux stimulations bilatérales et unilatérales (sinus droit + sinus gauche) sont représentées en fonction des différentes surpressions dans les résistances de Starling.

- le graphique 14 (p. 53) où les variations bradycardiques maximales dues aux stimulations bilatérales sont portées en fonction de la somme des variations des réponses dues à des stimulations unilatérales pour une expérience donnée.

- et le graphique 15 (p. 54) qui utilise la même représentation que précédemment, pour la moyenne de toutes les expériences.

La représentation de la droite de pente 1 passant par l'origine permet dans les graphiques 14 (p. 53) et 15 (p. 54) de constater que la réponse à une stimulation bilatérale est plus qu'une simple addition des réponses dues aux stimulations unilatérales : tous les points représentés se trouvent au-dessus de la droite d'addition.

.../...

REPONSE VASOMOTRICE REFLEXE A LA STIMULATION BARORECEPTRICE SINO-CAROTIDIENNE

L'expérimentation a été réalisée sur 11 couples de chiens. Au cours de quatre expériences, aucune variation de pression artérielle générale du chien réactif n'a été observée, quelle que soit la surpression intrasinusale réalisée. Ces séries n'ont donc pu être prises en considération et les résultats rapportés ne portent donc que sur sept expériences.

Dans les quatre expériences où aucune variation de pression artérielle systémique n'a été observée, il faut distinguer :

- entre les expériences du 09/01/70 et du 15/01/70 où les chiens réactifs étaient peu sensibles ainsi qu'en témoignent les réponses bradycardiques observées chez ces animaux ;
- et les expériences du 30/01/70 et du 09/04/70 dont l'exploitation des tracés était impossible en raison de l'importance des oscillations de TRAUBE-HERING.

Le tableau XI (p. 55) récapitule l'ensemble des expériences. Il montre la répartition des séries de neuf stimulations et le nombre total de séries réalisées pour chaque animal (lignes horizontales) ainsi que le nombre total de séries de stimulations pour chaque palier de surpression (colonnes).

Dans les sept expériences exploitées, 315 stimulations ont été réalisées, soit 35 séries de trois stimulations dans le sinus gauche, dans le sinus droit et dans les deux sinus simultanément.

Un grand nombre de travaux relatifs à l'étude de la réponse vasomotrice réflexe à la stimulation baroréceptrice sino-carotidienne a défini de façon précise les caractères de cette réponse. Aussi, notre expérimentation a eu pour seul but d'étudier la sommation spatiale centrale de ce réflexe, ce qui imposait l'étude préliminaire de la relation : réponse-intensité de la stimulation.

Aussi, avons-nous étudié successivement :

- d'une part, la relation réponse-intensité de la stimulation,

- d'autre part, la sommation spatiale centrale de la réponse vasomotrice au cours de la stimulation baroréceptrice sino-carotidienne.

1 - Relation réponse-intensité de la stimulation

Les résultats montrent que :

- pour des augmentations de pressions modérées, plus la surpression intrasinusale est importante, plus l'hypotension s'accroît. Pour des surpressions plus élevées (à partir de 100 - 160 mm Hg) l'hypotension s'accroît beaucoup plus lentement. Le graphique 16 (p. 56) représente les variations de pression artérielle générale, lors des stimulations bilatérales et unilatérales, en fonction des surpressions dans les résistances de Starling et confirme ces résultats. De même, le tableau XII (p. 57) donne les variations de pression artérielle dues aux stimulations unilatérales (sinus droit et sinus gauche) et aux stimulations bilatérales (deux sinus) en fonction des différentes surpressions intrasinusales (la dernière colonne représente la somme des réponses dues aux stimulations unilatérales).

- lors d'une stimulation bilatérale, la réponse dépressive est toujours supérieure à celle que nous obtenons lors d'une stimulation unilatérale : sinus droit ou sinus gauche (graphique 16, p. 56 et tableau XII, p. 57).

- à la suite d'une stimulation bilatérale, la réaction hypotensive dure plus longtemps (tracés 1 à 8, p. 58 à 60).

2 - Sommation spatiale centrale

L'ensemble de nos résultats montre que :

- pour de faibles surpressions intrasinusales (40 et 70 mm Hg) la somme des variations de pression artérielle dues aux stimulations unila-

.../...

térales ($\Delta PA_D + \Delta PA_G$) est égale à la variation de pression artérielle due aux stimulations bilatérales (ΔPA_{D+G}).

-pour des surpressions intrasinusales plus importantes (à partir de 100 mm Hg), la somme des variations de pression artérielle due aux stimulations unilatérales est supérieure à la variation de pression artérielle due aux stimulationsbilatérales.

Le tableau XIII (p. 61) récapitule l'ensemble des résultats et met en évidence ces deux phénomènes.

Dans le graphique 17 (p. 62), pour chaque surpression nous avons porté en ordonnée ΔPA_{G+D} et en absisse $\Delta PA_G + \Delta PA_D$ et il apparaît que lorsque l'amplitude des réponses est faible (stimulation d'intensité faible), les points se trouvent au voisinage de la droite de pente 1, témoignant d'une simple addition, alors que pour les réponses plus intenses, les points s'écartent au-dessous de cette droite.

Dans le graphique 18 (p. 63), les deux courbes de ΔPA_{D+G} et de $\Delta PA_D + \Delta PA_G$ sont représentées en fonction des différentes surpressions.

Le graphique 19 (p. 64), utilisant la même représentation que le graphique 17 (p. 62), reprend les résultats de cette dernière expérience.

Surpression mm Hg / Chiens	40	50	70	100	125	130	150	160	180	190	200	220	230	250	280	310	340	Σ des séries par Chien
18 / 09 / 69		X		X			X				X							4
29 / 10 / 69		X		X			X											3
19 / 11 / 69		X		X	X		X		X		X		X					7
23 / 12 / 69				X			X				X							3
09 / 01 / 70	X					X		X		X		X						5
15 / 01 / 70			X	X		X		X		X		X		X	X		X	9
30 / 01 / 70	X					X		X		X		X						5
05 / 03 / 70			X	X		X		X		X		X		X				7
09 / 04 / 70	X		X	X		X		X		X				X		X		8
29 / 04 / 70						X												1
17 / 12 / 70	X		X	X														3
02 / 02 / 71	X		X	X		X		X		X		X		X				8
16 / 02 / 71	X		X	X		X		X				X		X	X			8
18 / 03 / 71	X			X				X				X		X	X	X	X	8
01 / 06 / 71	X			X				X				X			X		X	6
24 / 06 / 71	X			X				X				X			X			5
19 / 12 / 71				X										X				2
Σ	9	3	6	14	1	8	4	10	1	6	3	9	1	7	5	2	3	92

TABLEAU II

REPARTITION DES DIFFERENTES SERIES DE SURPRESSION EN FONCTION DES ANIMAUX

Surpression mm Hg	Nombre de réponses bradycardiques obtenues par rapport au nombre total de surpressions		
	Sinus droit	Sinus gauche	Deux sinus
40	7/9	6/9	8/9
50	1/3	1/3	2/3
70	5/6	5/6	6/6
100	12/14	14/14	14/14
125	1/1	1/1	1/1
130	8/8	8/8	8/8
150	4/4	4/4	4/4
160	10/10	10/10	10/10
180	1/1	1/1	1/1
190	6/6	6/6	6/6
200	3/3	3/3	3/3
220	9/9	9/9	9/9
230	1/1	1/1	1/1
250	7/7	7/7	7/7
280	5/5	5/5	5/5
310	2/2	2/2	2/2
340	3/3	3/3	3/3

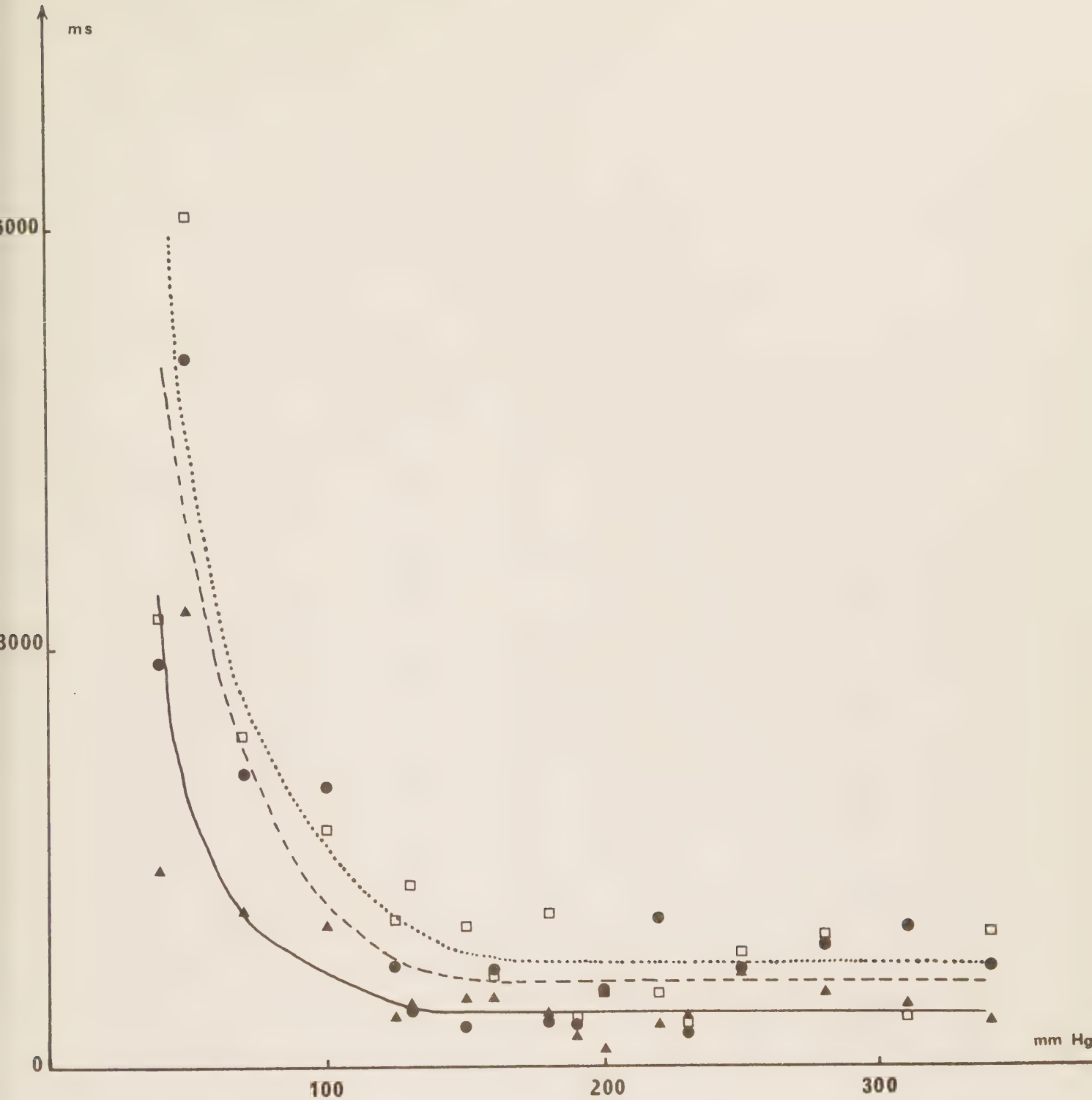
TABLEAU III

SEUIL

Surpression mm Hg	Nombre d'expériences	Latence en ms		
		Sinus droit	Sinus gauche	Deux sinus
40	9	2 958	3 256	1 407
50	3	5 155	6 099	3 278
70	6	2 137	2 388	1 169
100	14	1 964	1 671	1 030
125	1	740	1 084	370
130	8	383	1 293	431
150	4	280	1 017	474
160	10	732	682	486
180	1	361	1 169	376
190	6	277	350	206
200	3	523	500	129
220	9	1 106	533	316
230	1	195	357	380
250	7	641	807	691
280	5	834	934	555
310	2	1 001	377	431
340	3	709	976	338

TABLEAU IV

LATENCE - MOYENNE DE TOUTES LES EXPERIENCES



Graphique 2 - LATENCE EN FONCTION DES SURPRESSIONS DES RESISTANCES DE STARLING
MOYENNE DES EXPERIENCES

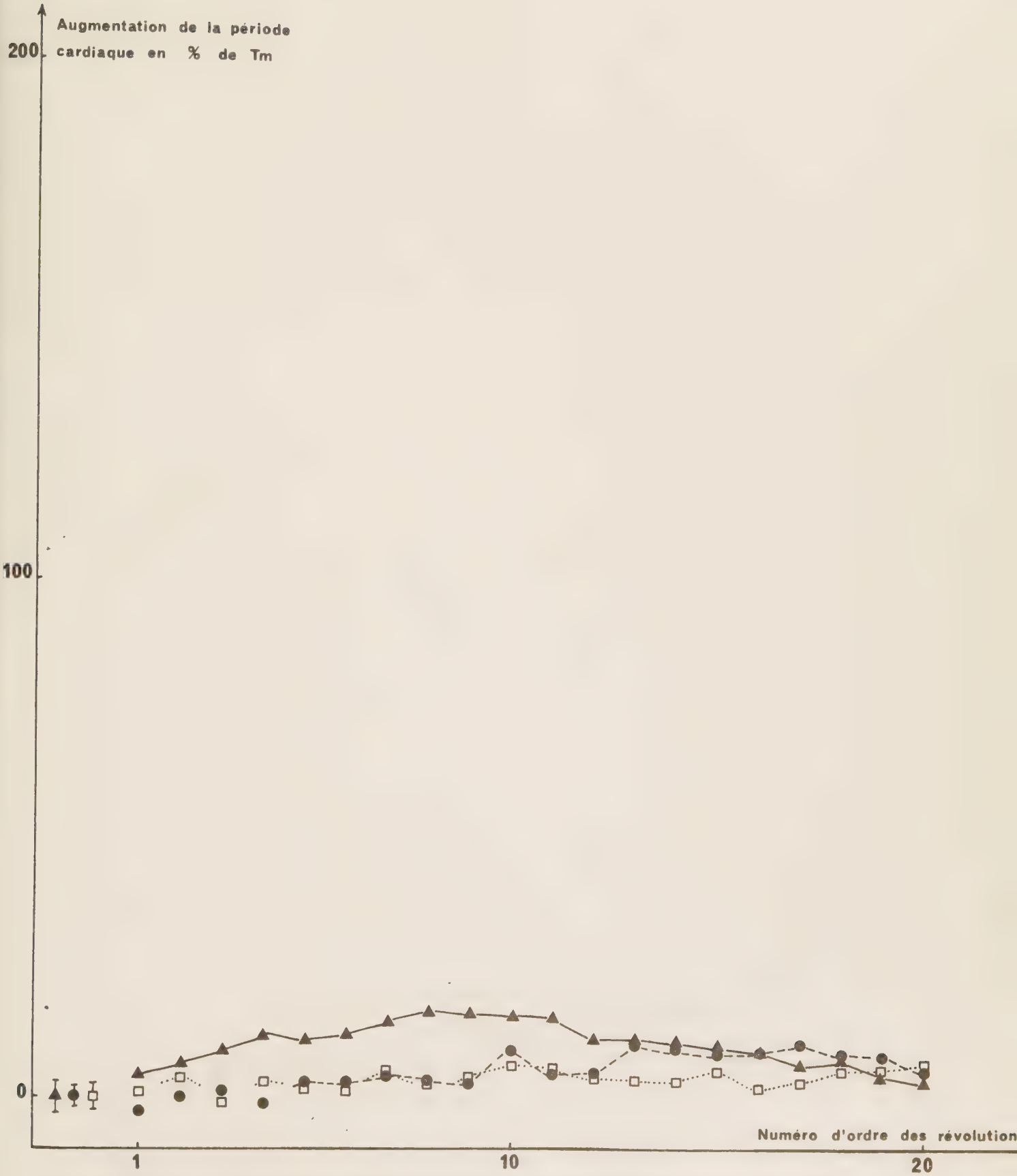
▲——▲ deux sinus
●– – –● sinus droit
□·····□ sinus gauche

Chiens	Δ bradycardie maximale ms		
	Sinus droit	Sinus gauche	Deux sinus
09 / 01 / 70	28	12	55
15 / 01 / 70	20	35	86
30 / 01 / 70	112	92	398
05 / 03 / 70	90	68	272
09 / 04 / 70	71	108	659
02 / 02 / 71	634	447	2 514
16 / 02 / 71	142	79	347
18 / 03 / 71	39	38	90
01 / 06 / 71	18	25	64
24 / 06 / 71	376	530	1 424

TABLEAU V

VARIABILITE DE LA REPONSE BRADYCARDIQUE
POUR UNE SURPRESSION DE 160 mm Hg (10 animaux)

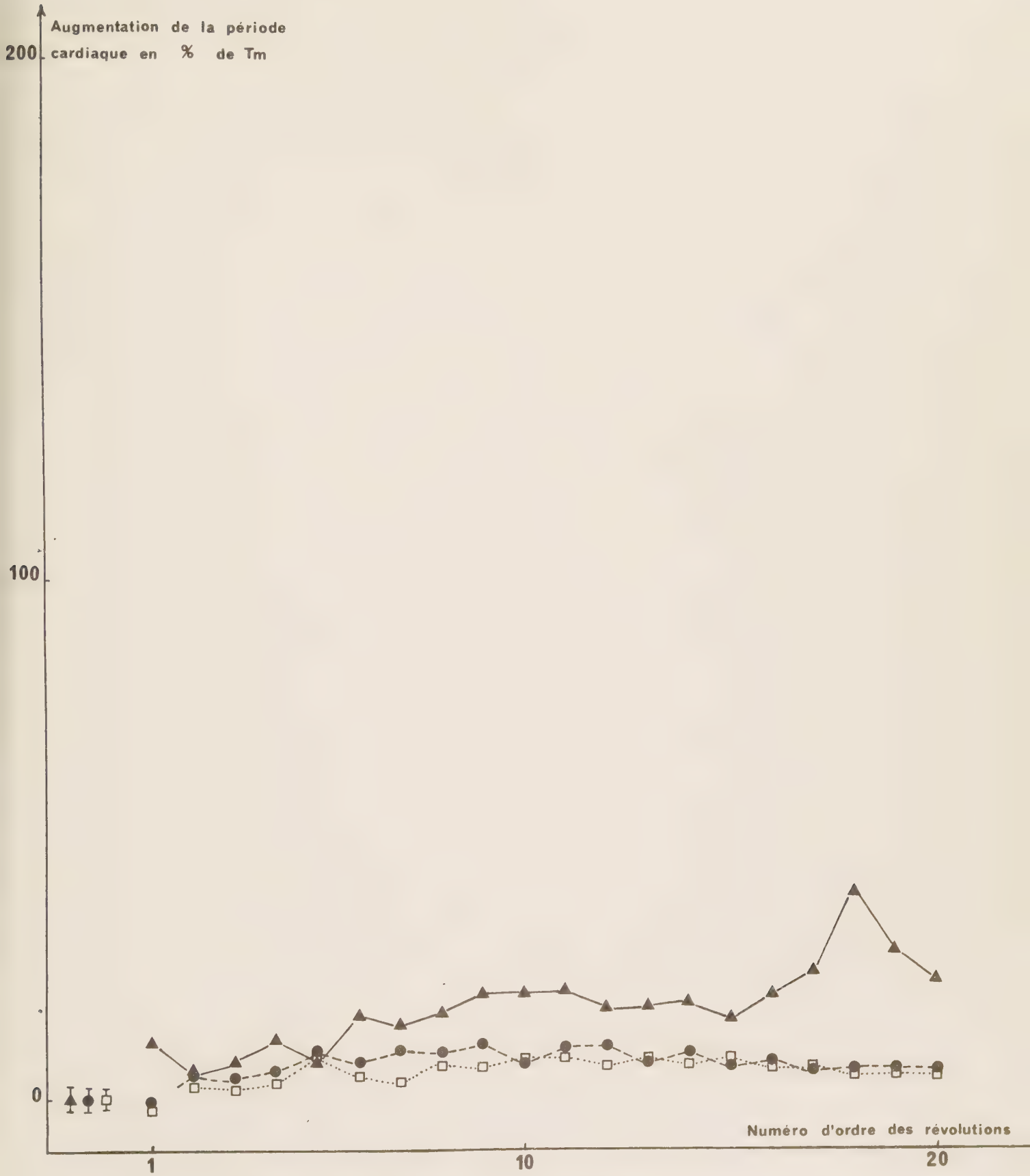
5 - 03 - 70



Graphique 3 - REPONSE BRADYCARDIQUE A LA SURPRESSION DE 70 mm Hg DANS:

▲——▲ les deux sinus
●- - -● le sinus droit
□·····□ le sinus gauche

5-03-70



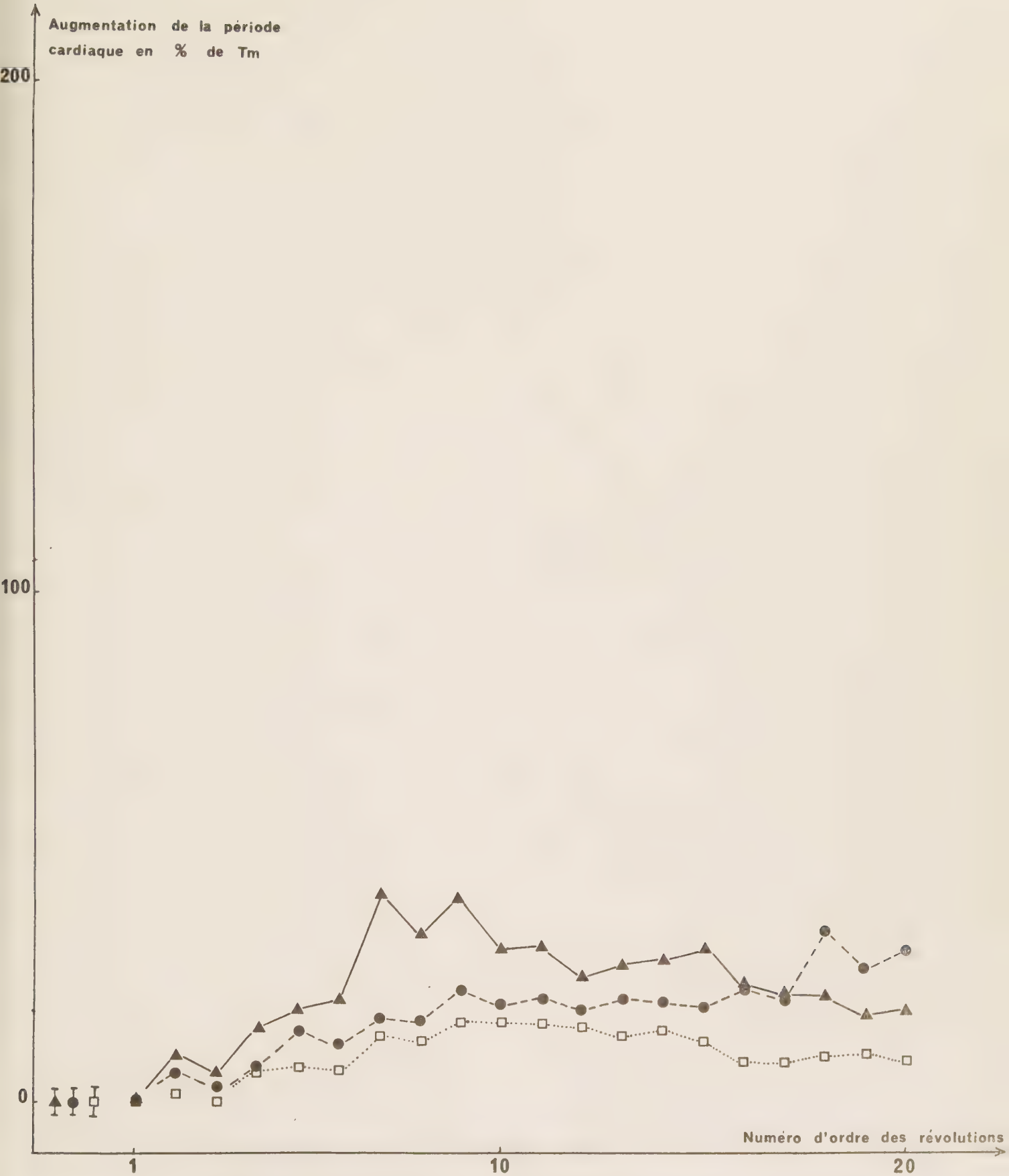
Graphique 4 - REPONSE BRADYCARDIQUE A LA SURPRESSION DE 100 mm Hg DANS :

▲——▲ les deux sinus

●- - -● le sinus droit

□·····□ le sinus gauche

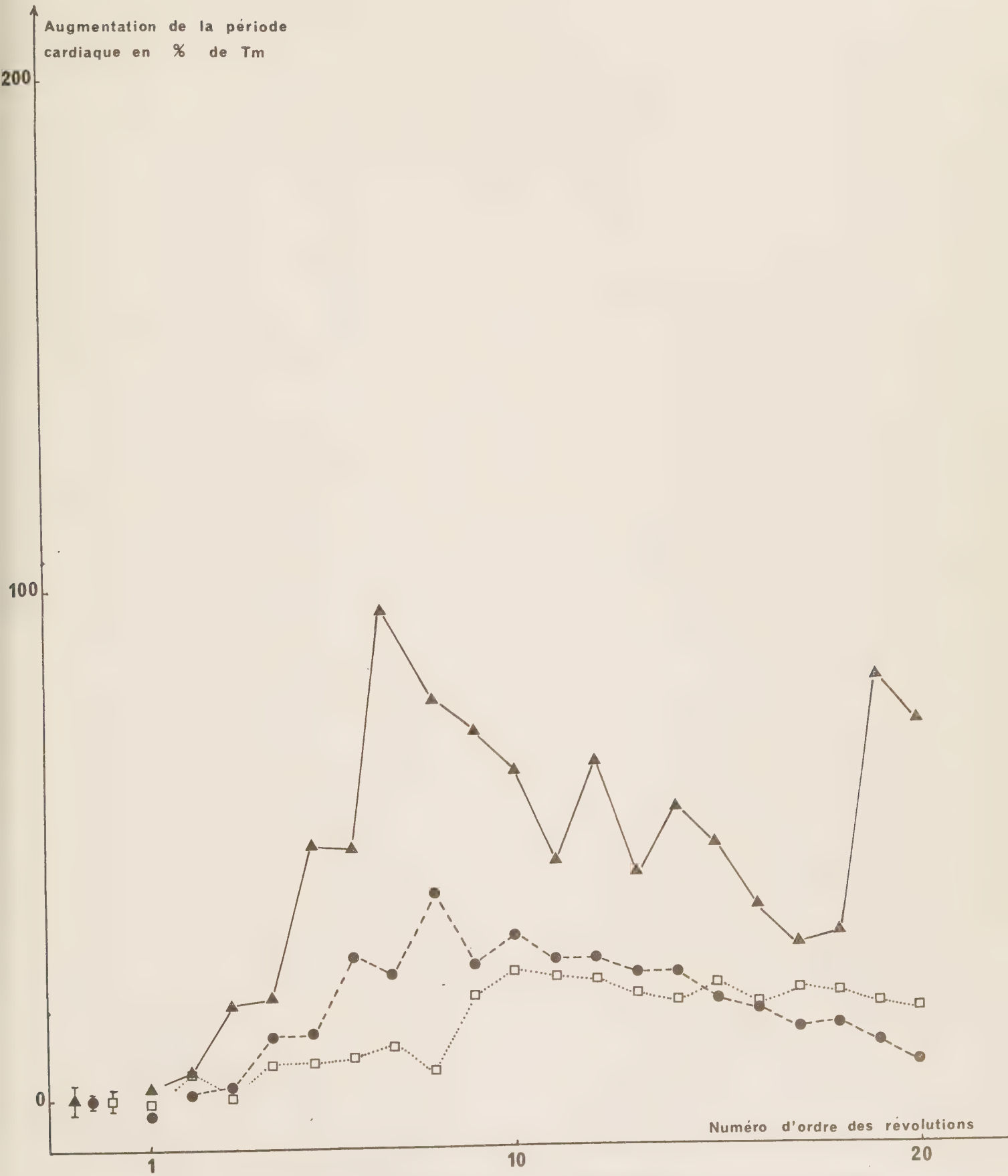
5-03-70



Graphique 5 - REPONSE BRADYCARDIQUE A LA SURPRESSION DE 130 mm Hg DANS:

▲——▲ les deux sinus
●- - - -● le sinus droit
□·····□ le sinus gauche

5-03-70



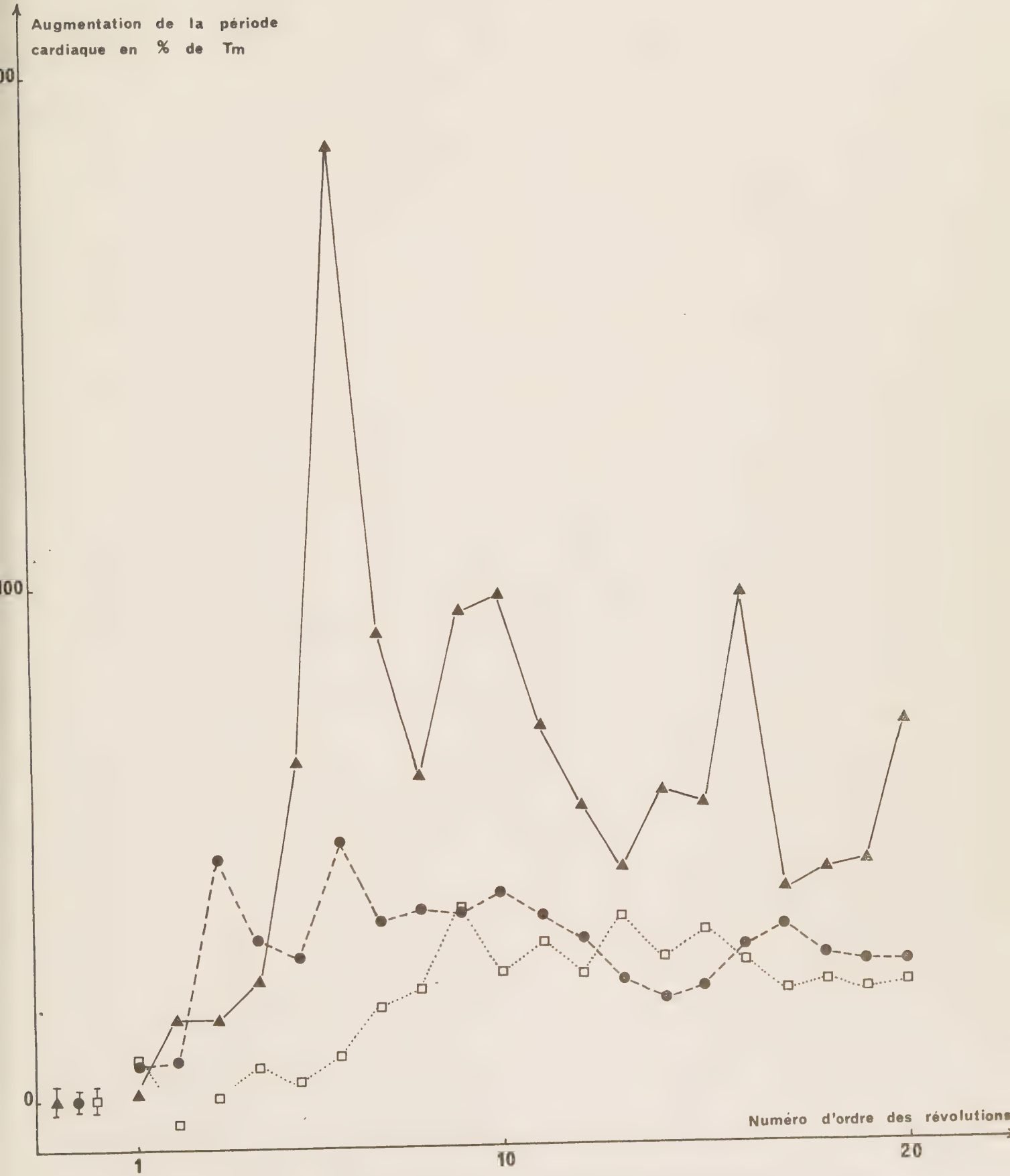
Graphique 6 – REPONSE BRADYCARDIQUE A LA SURPRESSION DE 160 mm Hg DANS :

▲——▲ les deux sinus

●- - -● le sinus droit

□·····□ le sinus gauche

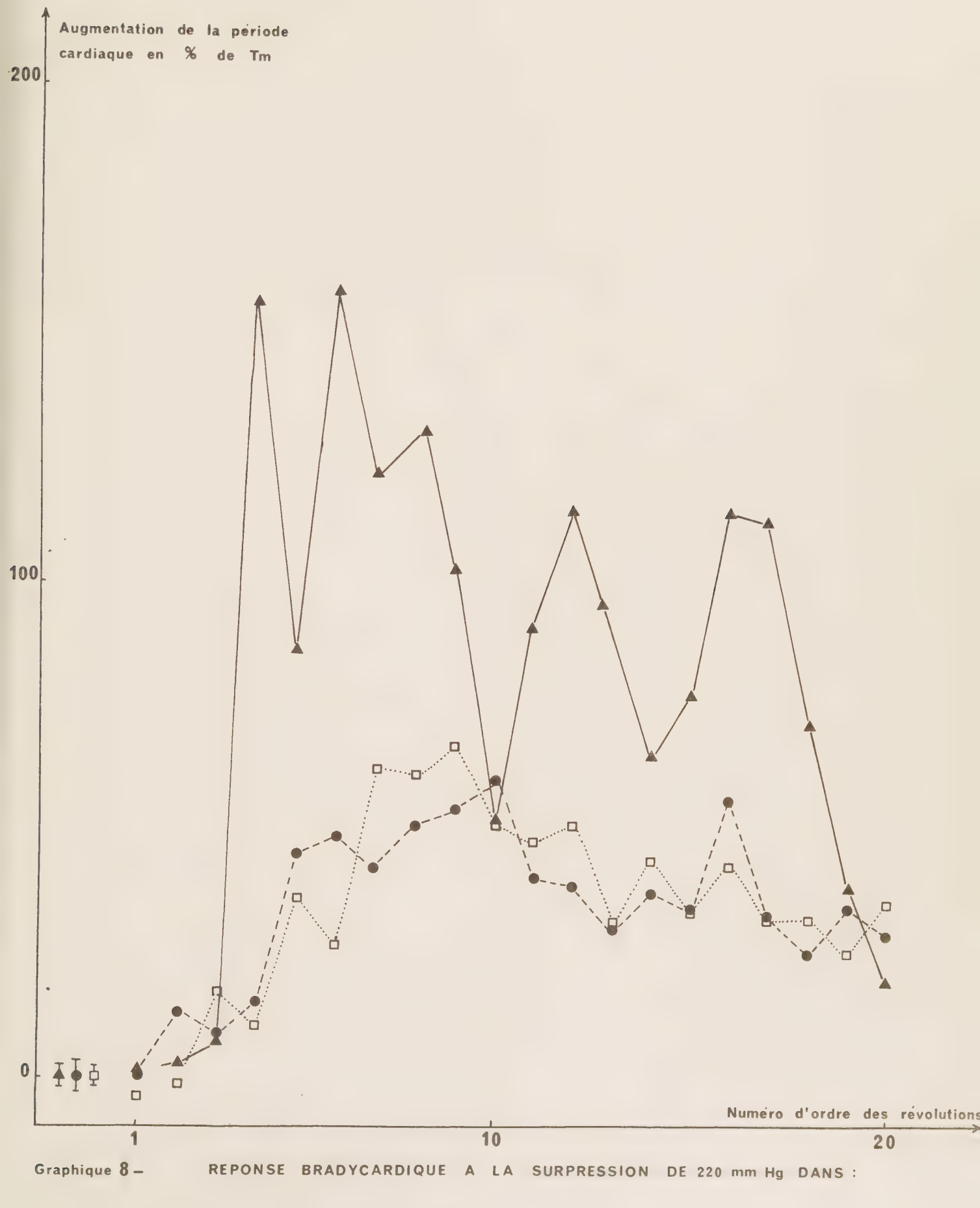
5 - 03 - 70



Graphique 7 - REPONSE BRADYCARDIQUE À LA SURPRESSION DE 190 mm Hg DANS :

▲——▲ les deux sinus
●- - -● le sinus droit
□·····□ le sinus gauche

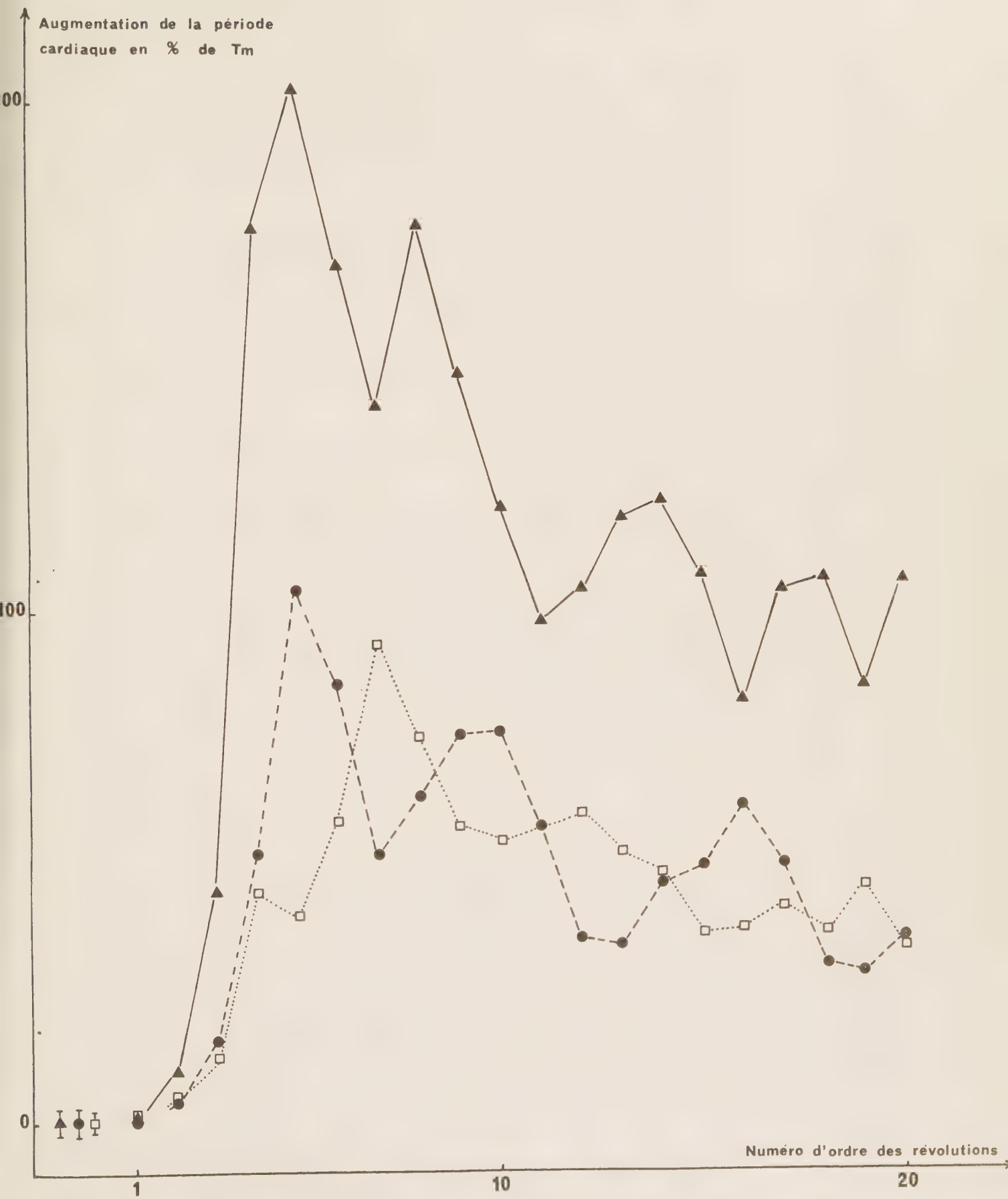
5 - 03 - 70



Graphique 8 – REPONSE BRADYCARDIQUE A LA SURPRESSION DE 220 mm Hg DANS :

▲——▲ les deux sinus
●----● le sinus droit
□·····□ le sinus gauche

5 - 03 - 70



Graphique 9 - REPONSE BRADYCARDIQUE A LA SURPRESSION DE 250 mm Hg DANS :

▲——▲ les deux sinus
●- - -● le sinus droit
□·····□ le sinus gauche

Surpression mm Hg	Sinus droit			Sinus gauche			Deux sinus		
	Tm	B.M.	% d'↗ /Tm	Tm	B.M.	% d'↗ /Tm	Tm	B.M.	% d'↗ /Tm
70	18,8 (191)	20,9 (172)	11	18,5 (194)	19,7 (183)	6	18,7 (192)	21,7 (166)	16
100	16,9 (213)	18,7 (192)	11	16,9 (213)	18,3 (197)	8	16,8 (214)	20,2 (178)	20
130	17,6 (204)	21,5 (167)	22	17,6 (204)	20,4 (176)	16	17,3 (208)	24,4 (147)	41
160	17,3 (208)	22,7 (158)	31	16,6 (217)	20,7 (174)	25	16,8 (214)	33,2 (108)	97
190	16,9 (213)	25,3 (142)	50	16,7 (215)	22,7 (158)	37	16,6 (217)	47,7 (75)	187
220	17,7 (203)	28,3 (127)	60	17,8 (202)	29,7 (121)	67	17,3 (208)	44,8 (80)	159
250	18,5 (194)	37,9 (95)	105	18,0 (200)	35,1 (102)	94	17,2 (209)	52,3 (69)	203

TABLEAU IV

EXPERIENCE DU 05/03/70

Tm : période cardiaque moyenne en mm

B.M. : période cardiaque maximale en mm

% d'augmentation de la B.M. parrapport au Tm

( ) valeur de la fréquence cardiaque

Surpression mm Hg	Sinus droit			Sinus gauche			Deux sinus			Chien donneur	
	Tm	B. M.	% d'↗ /Tm	Tm	B. M.	% d'↗ /Tm	Tm	B. M.	% d'↗ /Tm	PaO_2 mm Hg 200	$PaCO_2$ mm Hg 22, 5
40	498 (120)	563 (106)	+ 13	428 (140)	517 (116)	+ 21	491 (122)	681 (88)	+ 39		
100	526 (114)	762 (79)	+ 45	545 (110)	643 (93)	+ 18	529 (113)	1 279 (47)	+ 142		
160	533 (112)	909 (66)	+ 70	547 (110)	1 077 (56)	+ 197	560 (107)	1 984 (30)	+ 254	137	22, 5
220	501 (120)	1 224 (49)	+ 144	473 (127)	931 (64)	+ 97	431 (139)	2 628 (23)	+ 510		
280	595 (100)	1 837 (33)	+ 209	619 (93)	1 417 (42)	+ 129	569 (100)	4 663 (13)	+ 720	102	20

TABLEAU VII

EXPERIENCE DU 24/06/71

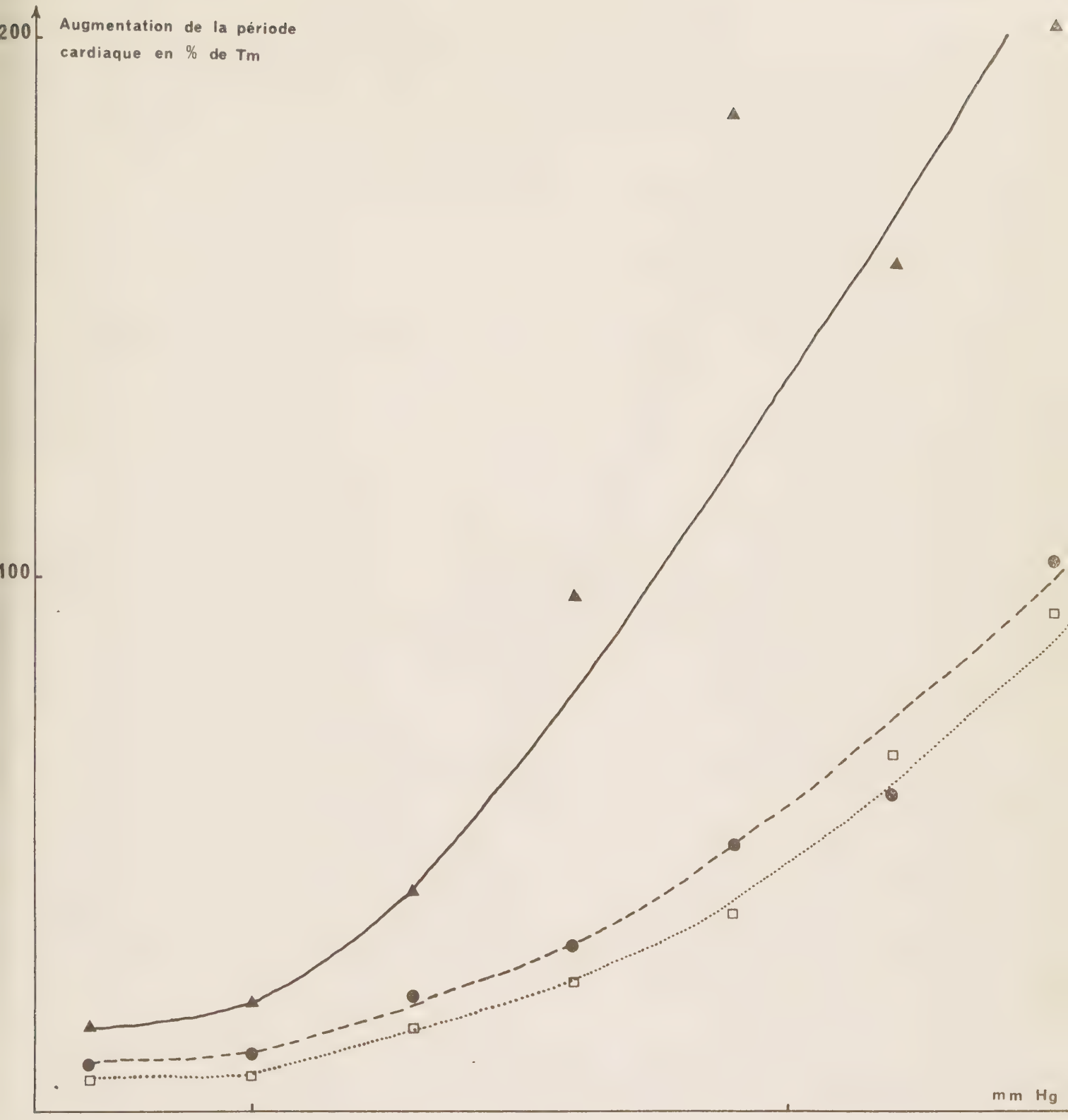
Tm : période cardiaque moyenne en ms

B. M. : période cardiaque maximale en ms

% d'augmentation de la B. M. par rapport au Tm

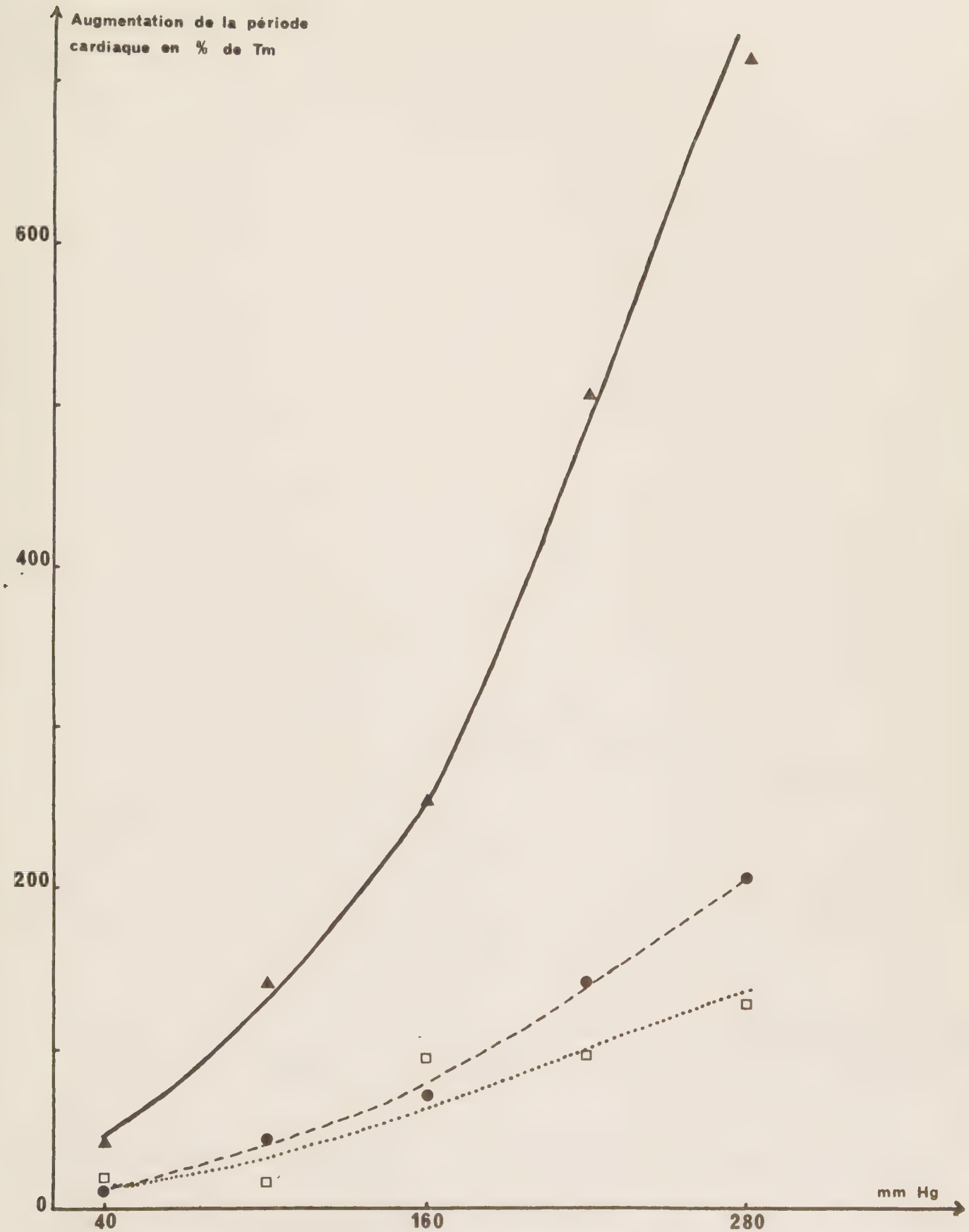
( ) valeur de la fréquence cardiaque

5-03-70



Graphique 10 - REPONSE BRADYCARDIQUE MAXIMALE AUX DIFFERENTES SURPRESSIONS DANS LES RESISTANCES DE STARLING

▲——▲ deux sinus
●- - -● sinus droit
□·····□ sinus gauche



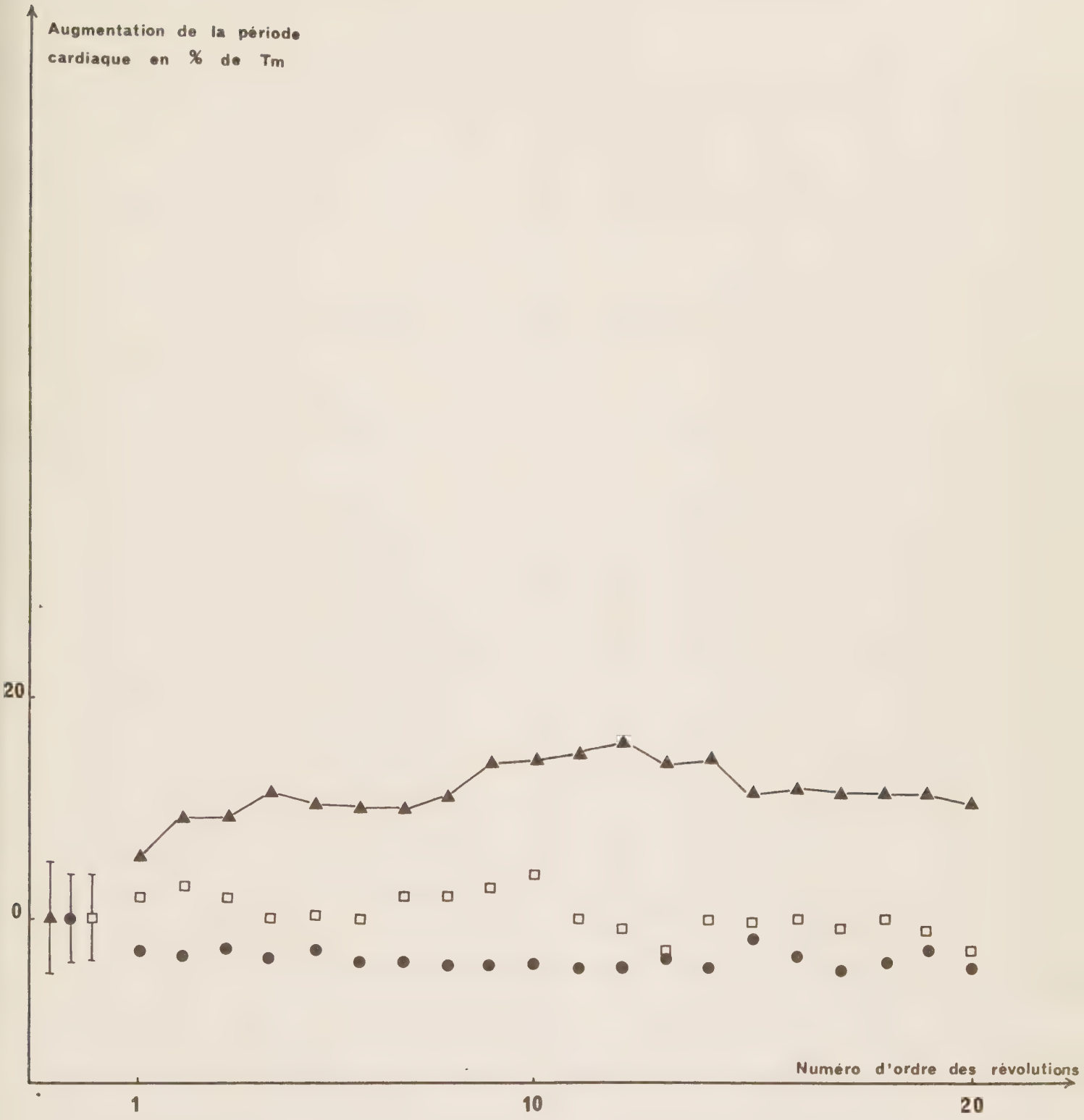
Graphique 11 - REPONSE BRADYCARDIQUE MAXIMALE AUX DIFFERENTES SURPRESSIONS DANS LES RESISTANCES DE STARLING

▲——▲ deux sinus

●- - -● sinus droit

□·····□ sinus gauche

1-06-71



Graphique 12 - REPONSE BRADYCARDIQUE A LA SURPRESSION DE 40 mm Hg DANS :

▲——▲ les deux sinus
●- - -● le sinus droit
□·····□ le sinus gauche

Surpression mm Hg / Chiens	40			50			70			100		
	S. D.	S. G.	2 S.	S. D.	S. G.	2 S.	S. D.	S. G.	2 S.	S. D.	S. G.	2 S.
29 / 10 / 69				O	O	O				O	X	X
19 / 11 / 69				O	O	X						
09 / 01 / 70	O	O	X									
15 / 01 / 70										O	X	X
09 / 04 / 70	O	O	O				O	X	X			
17 / 12 / 70	X	O	X				X	O	X			
01 / 06 / 71	O	O	X									

TABLEAU VIII

SEUIL

Seules les expériences pour lesquelles certaines surpressions ne donnent pas lieu à des réponses bradycardiques soit en stimulation unilatérale sinus droit (S. D.) ou sinus gauche (S. G.), soit en stimulation bilatérale (2 S.) ont été mentionnées.

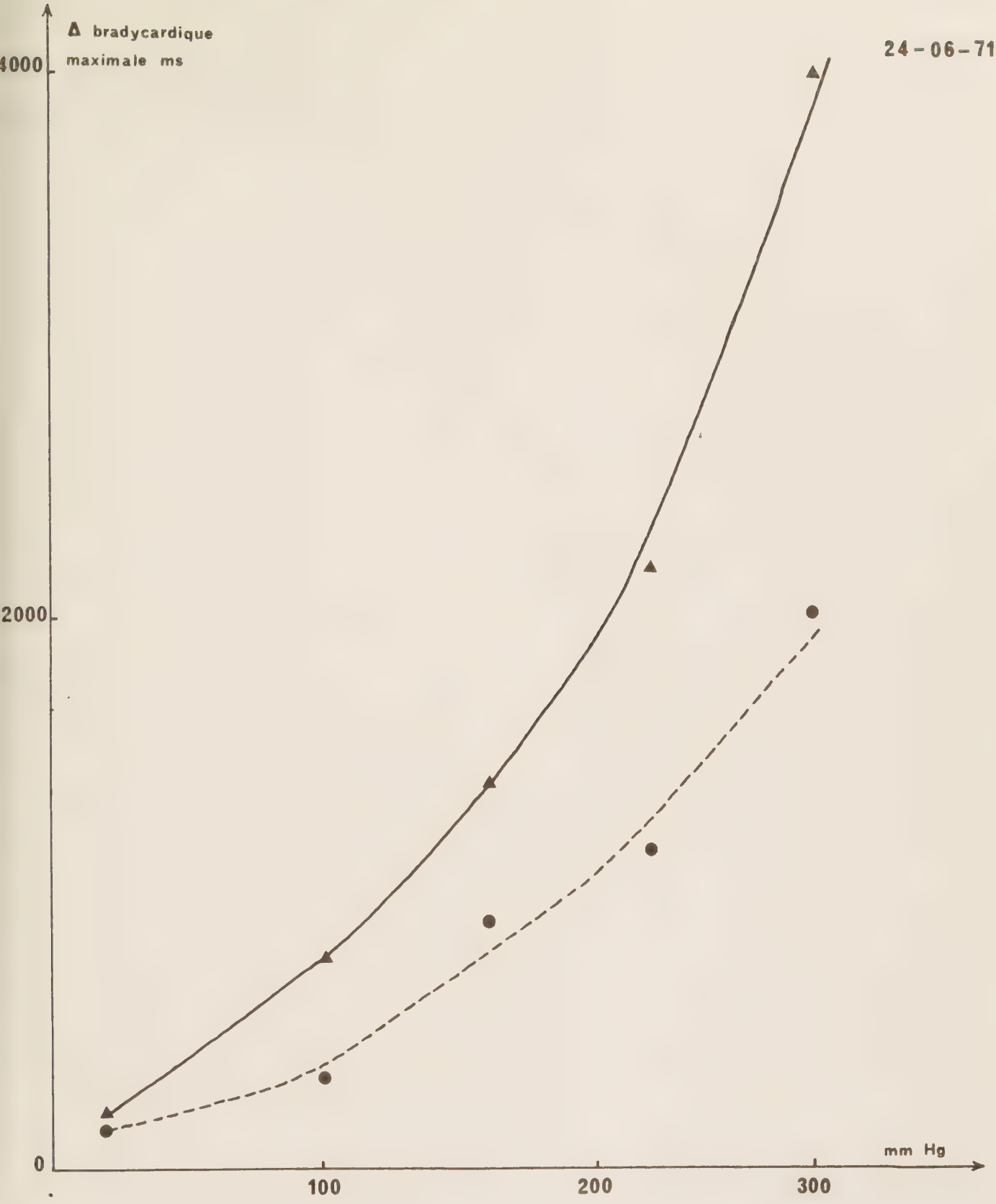
Surpression mm Hg	Nombre de séries avec sommation par rapport au nombre total de séries $\Delta B_D + \Delta B_G \lessgtr \Delta B_{D+G}$
40	8 / 8
50	2 / 2
70	5 / 6
100	14 / 14
125	0 / 1
130	8 / 8
150	3 / 4
160	10 / 10
180	1 / 1
190	6 / 6
200	2 / 3
220	8 / 9
230	1 / 1
250	6 / 7
280	5 / 5
310	2 / 2
340	3 / 3
Total	84 / 90

TABLEAU IX

Surpression mm Hg	Δ de la bradycardie maximale en ms			Σ des réponses sinus droit + sinus gauche ms
	Sinus droit	Sinus gauche	Deux sinus	
40	66	88	190	154
100	236	98	750	334
160	376	530	1 424	906
220	723	457	2 197	1 180
280	1 242	799	4 094	2 041

TABLEAU X

EXPERIENCE DU 24/06/71

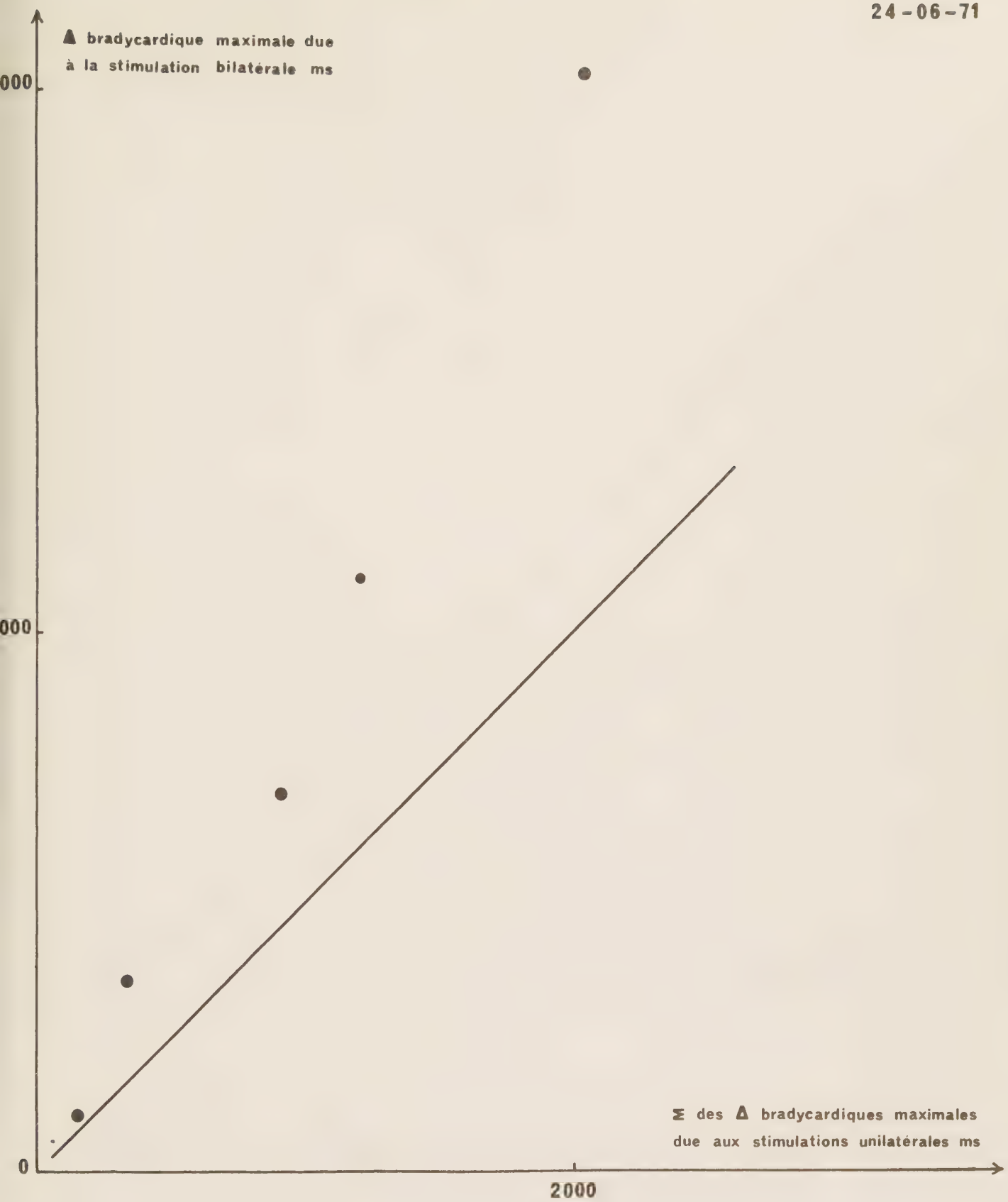


Graphique 13 - VARIATION DE LA BRADYCARDIE MAXIMALE EN FONCTION DES SURPRESSIONS DANS LES RESISTANCES DE STARLING

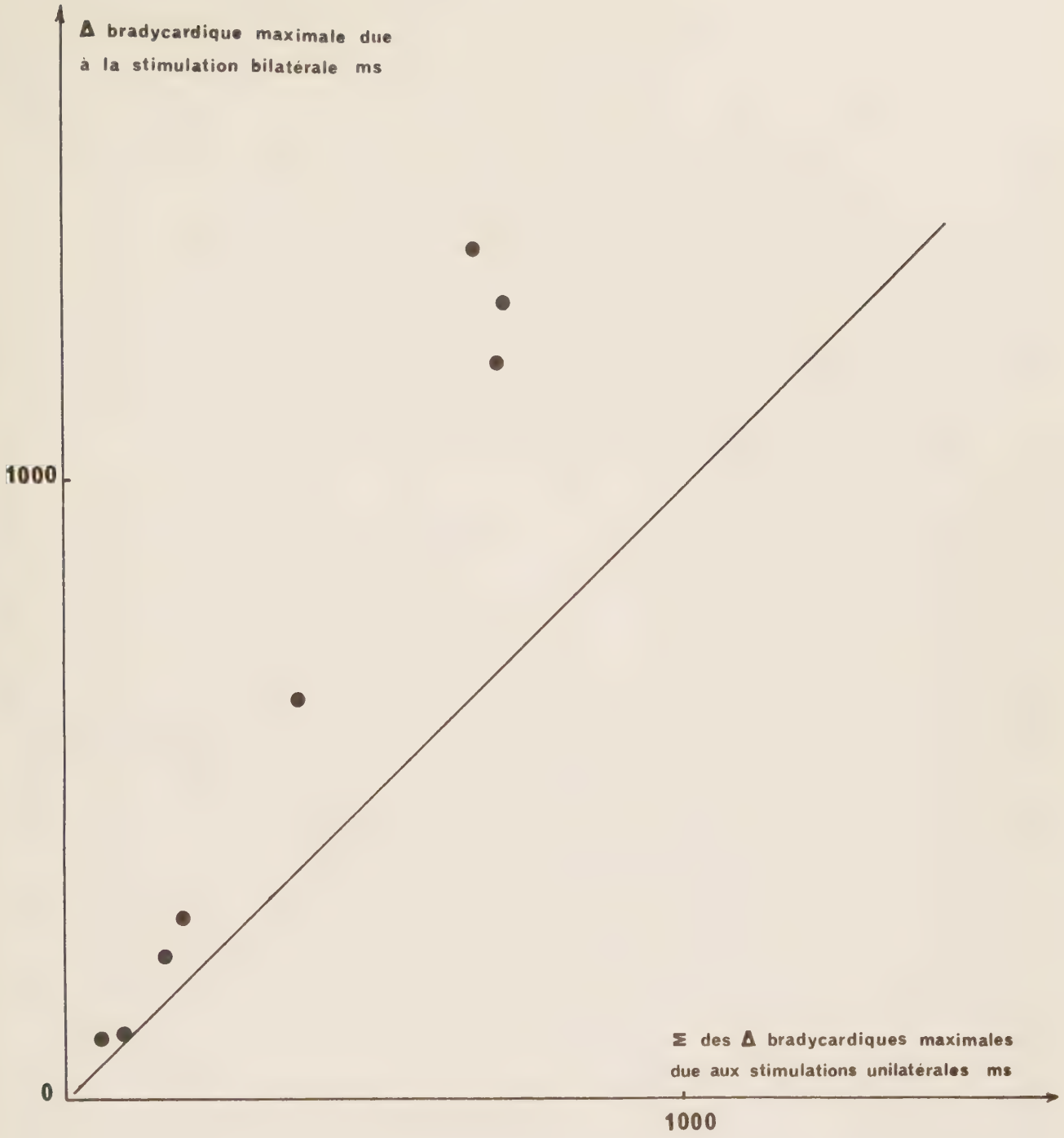
▲——▲ deux sinus

●- - -● sinus droit + sinus gauche

24-06-71



Graphique 14 - REPRESENTATION DES REPONSES CARDIAQUES DUES AUX STIMULATIONS BILATERALES EN FONCTION DE LA SOMME DES REPONSES DUE AUX STIMULATIONS UNILATERALES



Graphique 15 – REPRESENTATION DES REPONSES CARDIAQUES DUES AUX STIMULATIONS BILATERALES EN FONCTION DE LA SOMME DES REPONSES DUE AUX STIMULATIONS UNILATERALES POUR CHAQUE SURPRESSION

MOYENNE DE TOUTES LES EXPERIENCES

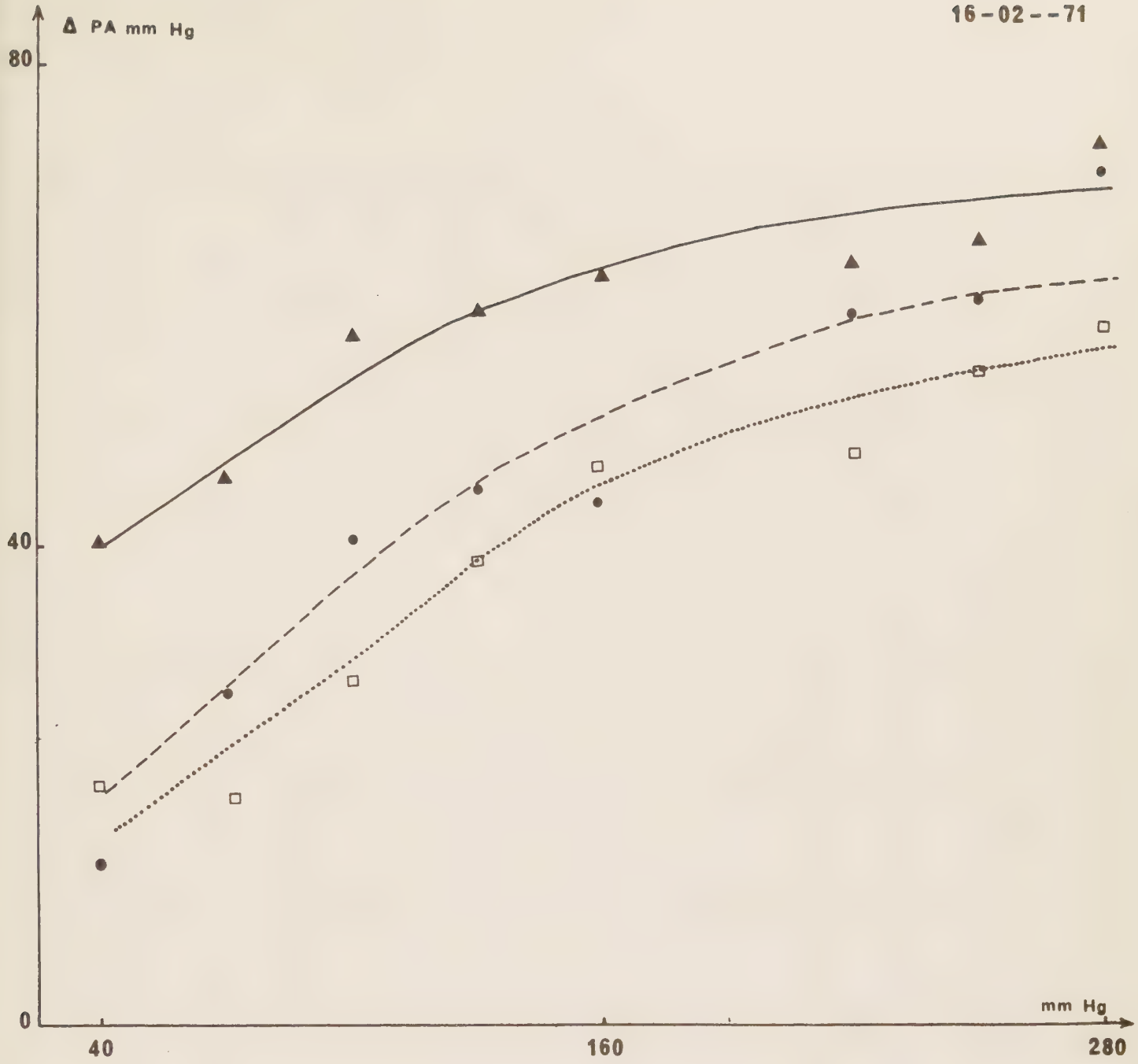
Surpression mm Hg / Chiens	40	70	100	130	150	160	190	200	220	250	280	310	340	Sommes des séries par Chien
23 / 12 / 69			X		X			X						3
05 / 03 / 70		O	X	X		X	X		X	X				7
16 / 02 / 71	X	X	X	X		X			X	X	X			8
01 / 06 / 71	O		X			X			X		X		X	6
24 / 06 / 71	O		X			X			X		X		X	6
02 / 12 / 71			X							X		X		3
14 / 12 / 71			X							X				2
Sommes par surpression	3	2	7	2	1	4	1	1	4	4	3	1	2	Somme totale 35

TABLEAU XI

REPARTITION DES DIFFERENTES SERIES DE SURPRESSION EN FONCTION DES ANIMAUX

O = série de stimulations sans réponse.

16-02--71



Graphique 16 – VARIATION DE LA PRESSION ARTERIELLE EN FONCTION DES SURPRESSIONS DANS LES RESISTANCES DE STARLING

▲——▲ deux sinus

●– – –● sinus droit

□·····□ sinus gauche

Surpression mm Hg	Δ de pression artérielle mm Hg			Σ des réponses sinus droit + sinus gauche
	Sinus droit	Sinus gauche	Deux sinus	
40	- 13	- 20	- 40	- 33
70	- 28	- 19	- 46	- 47
100	- 41	- 29	- 58	- 70
130	- 45	- 39	- 60	- 84
160	- 44	- 47	- 63	- 91
220	- 60	- 48	- 64	- 108
250	- 61	- 55	- 66	- 116
280	- 72	- 59	- 74	- 131

TABLEAU XII

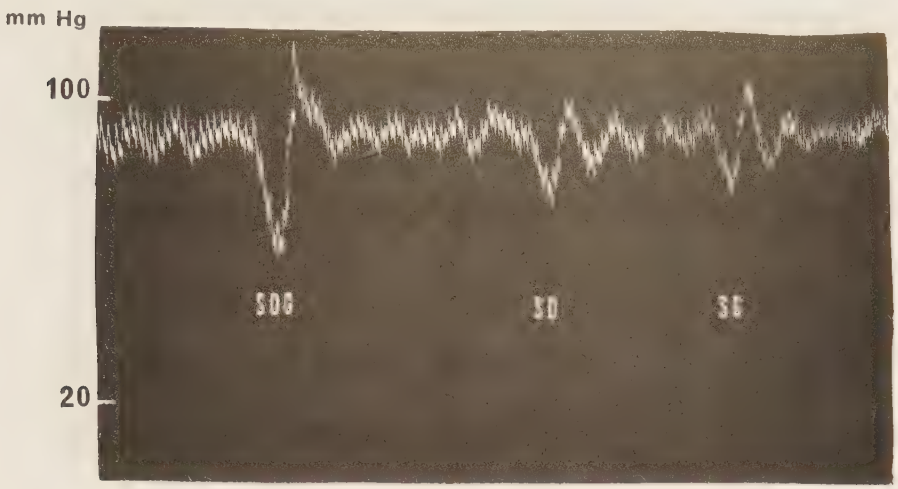
EXPERIENCE DU 16/02/71

VARIATIONS DE LA PRESSION ARTERIELLE GENERALE CONSECUTIVES AUX DIFFERENTES SURPRESSIONS INTRASINUSALES DROITE (SD), GAUCHE (SG) ET BILATERALES (SDG)

– Surpression de 40 mm Hg

16 – 02 – 71

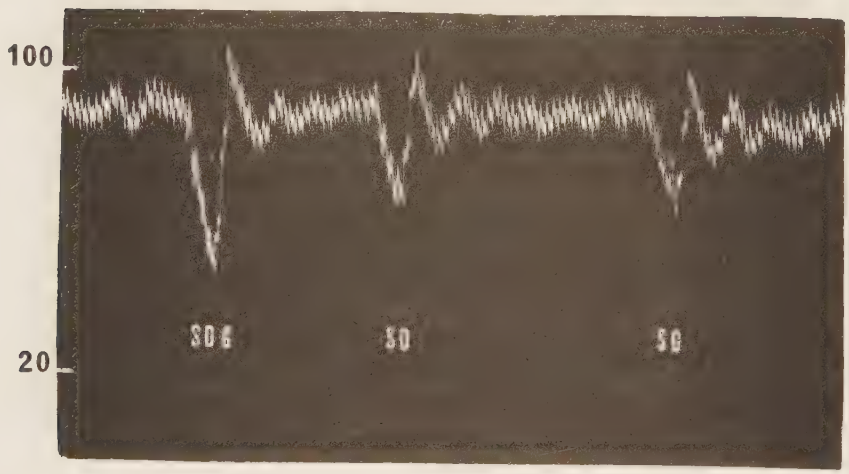
Tracé 1



– Surpression de 70 mm Hg

16 – 02 – 71

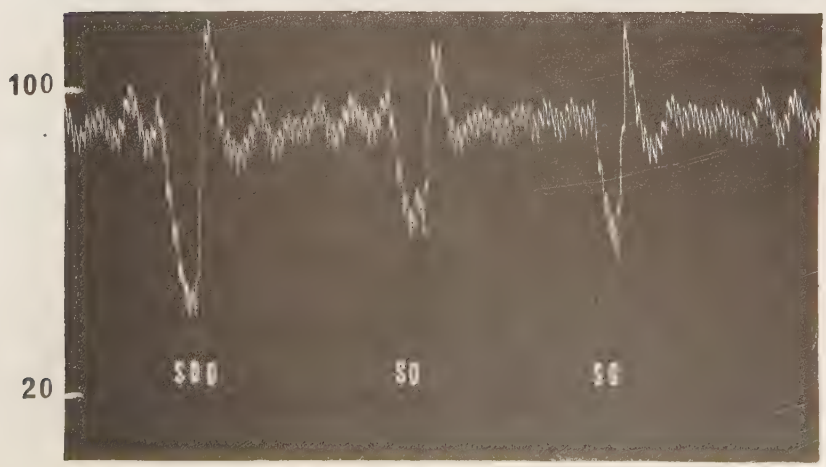
Tracé 2



– Surpression de 100 mm Hg

16 – 02 – 71

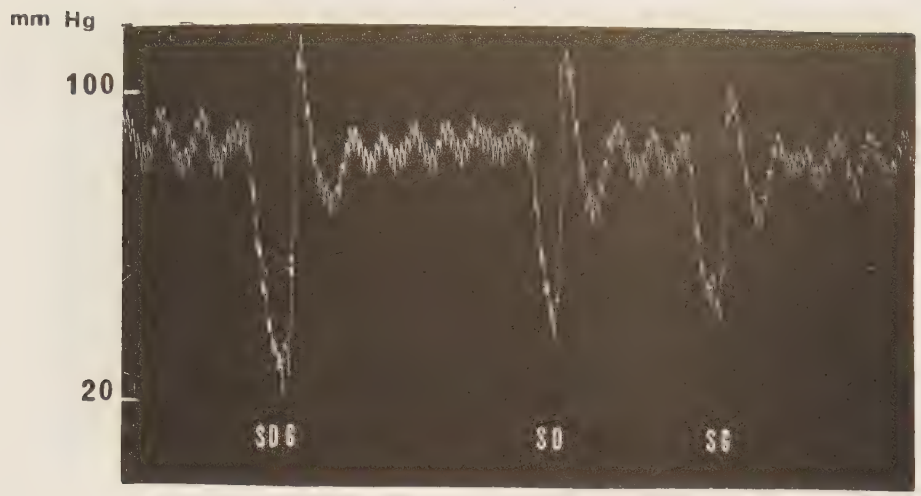
Tracé 3



- Surpression de 130 mm Hg

16 - 02 - 71

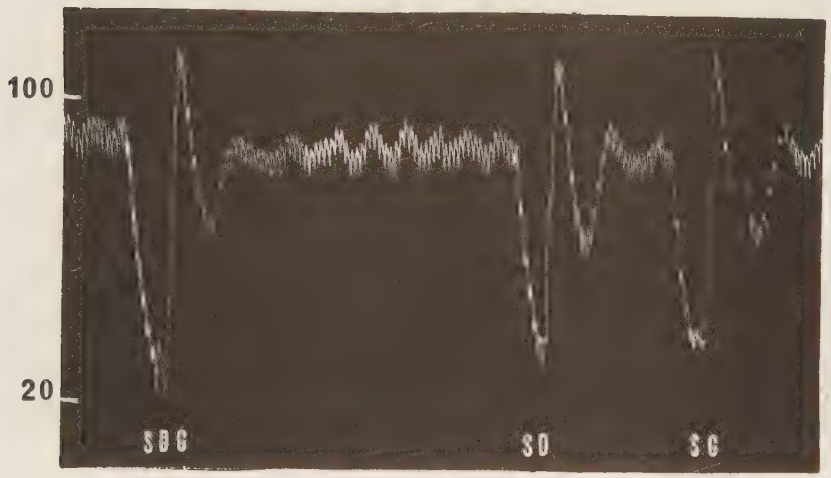
Tracé 4



- Surpression de 160 mm Hg

16 - 02 - 71

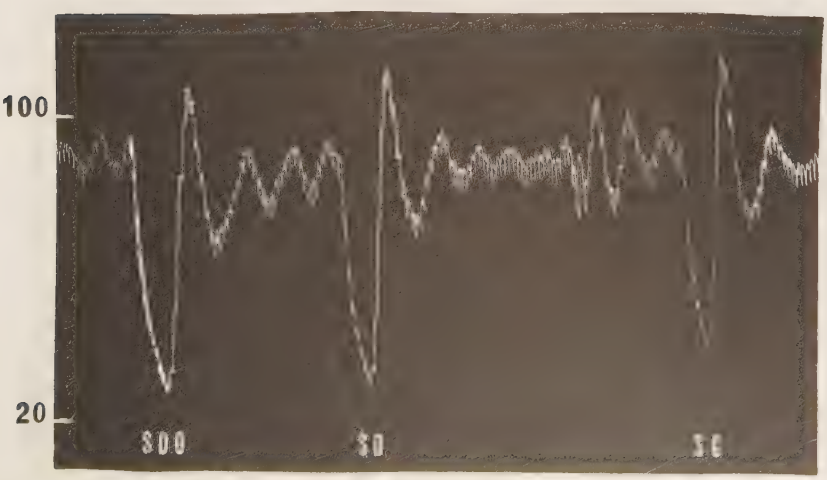
Tracé 5



- Surpression de 220 mm Hg

16 - 02 - 71

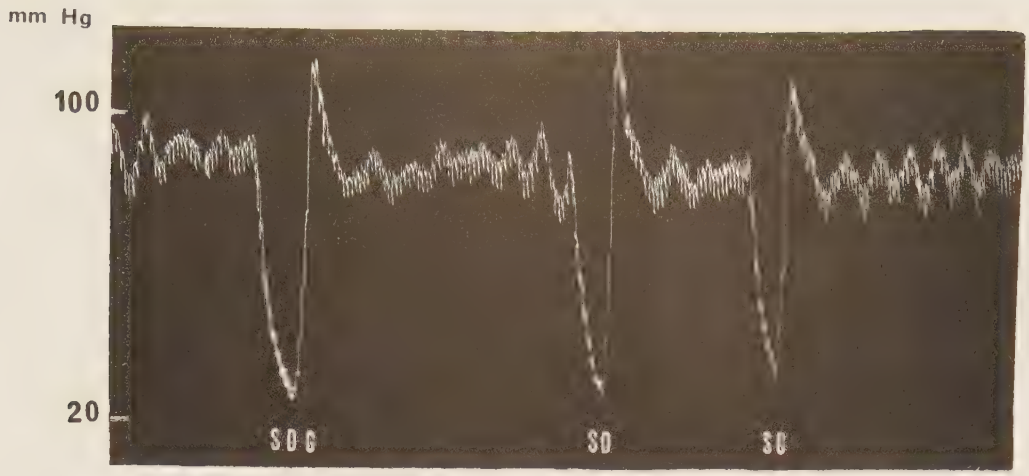
Tracé 6



– Surpression de 250 mm Hg

16 - 02 - 71

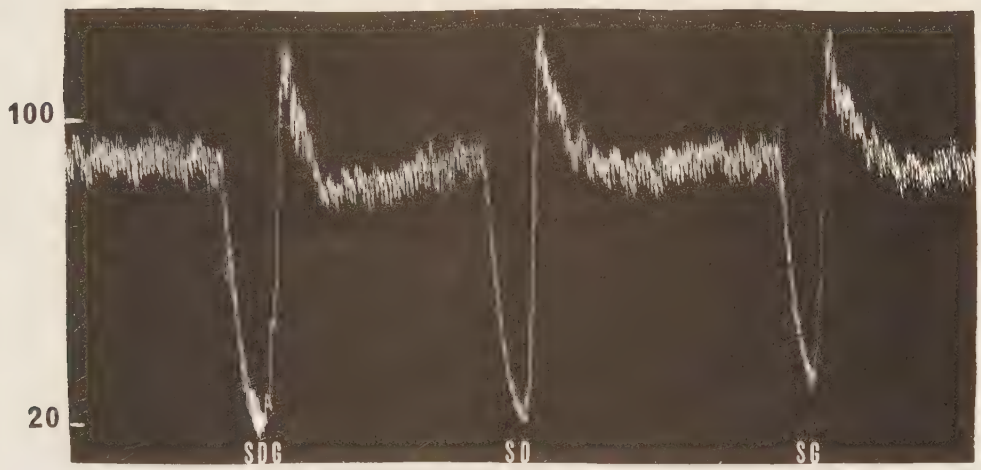
Tracé 7



– Surpression de 280 mm Hg

16 - 02 - 71

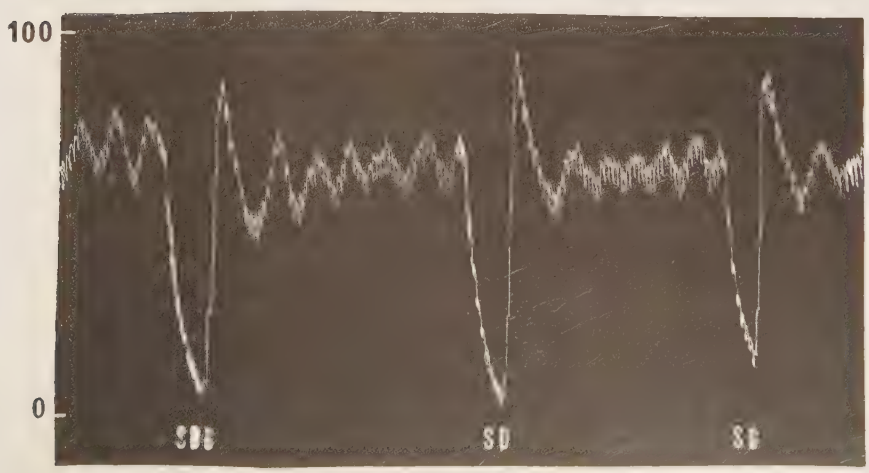
Tracé 8



– Surpression de 200 mm Hg

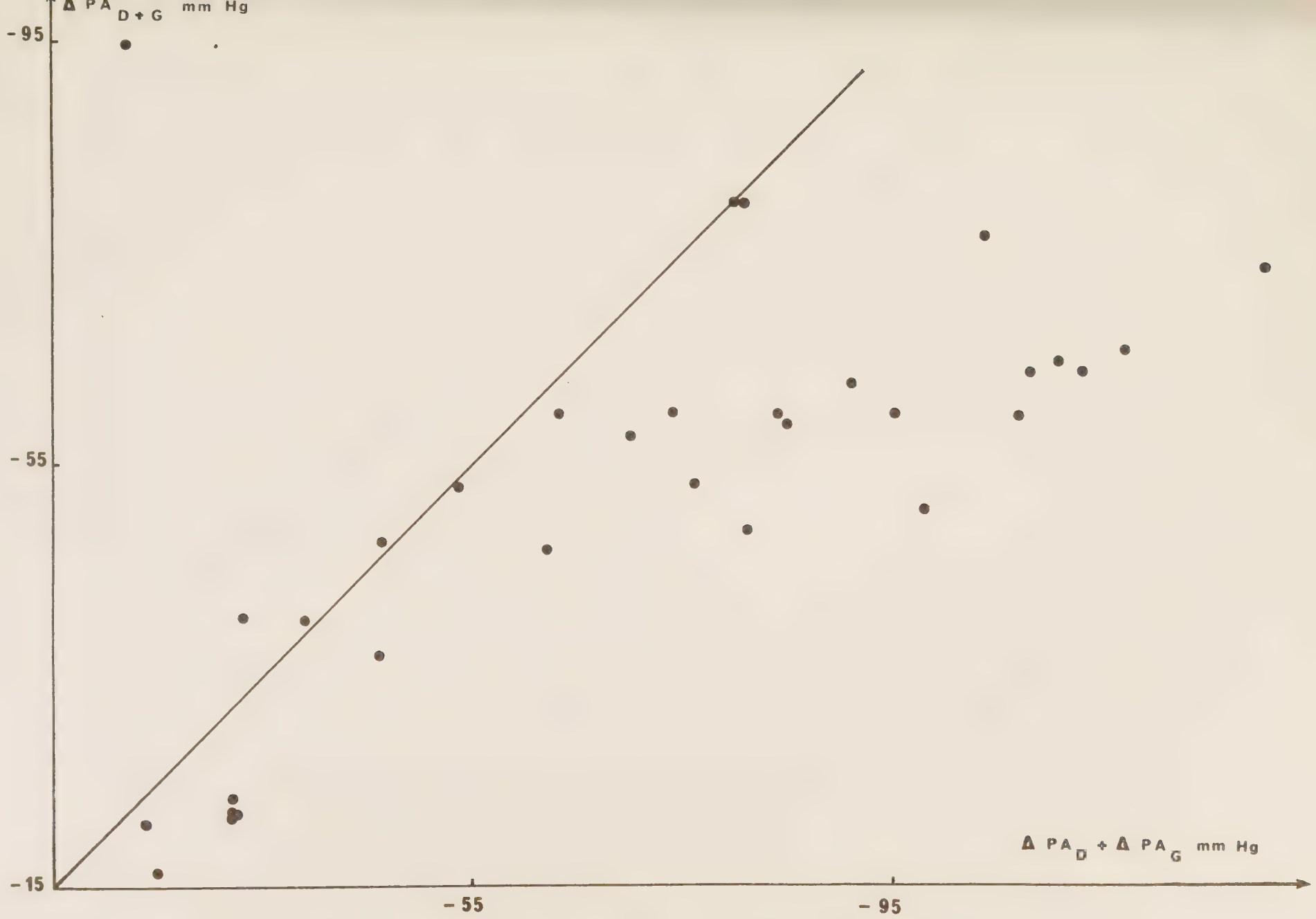
19 - 12 - 71

Tracé 9

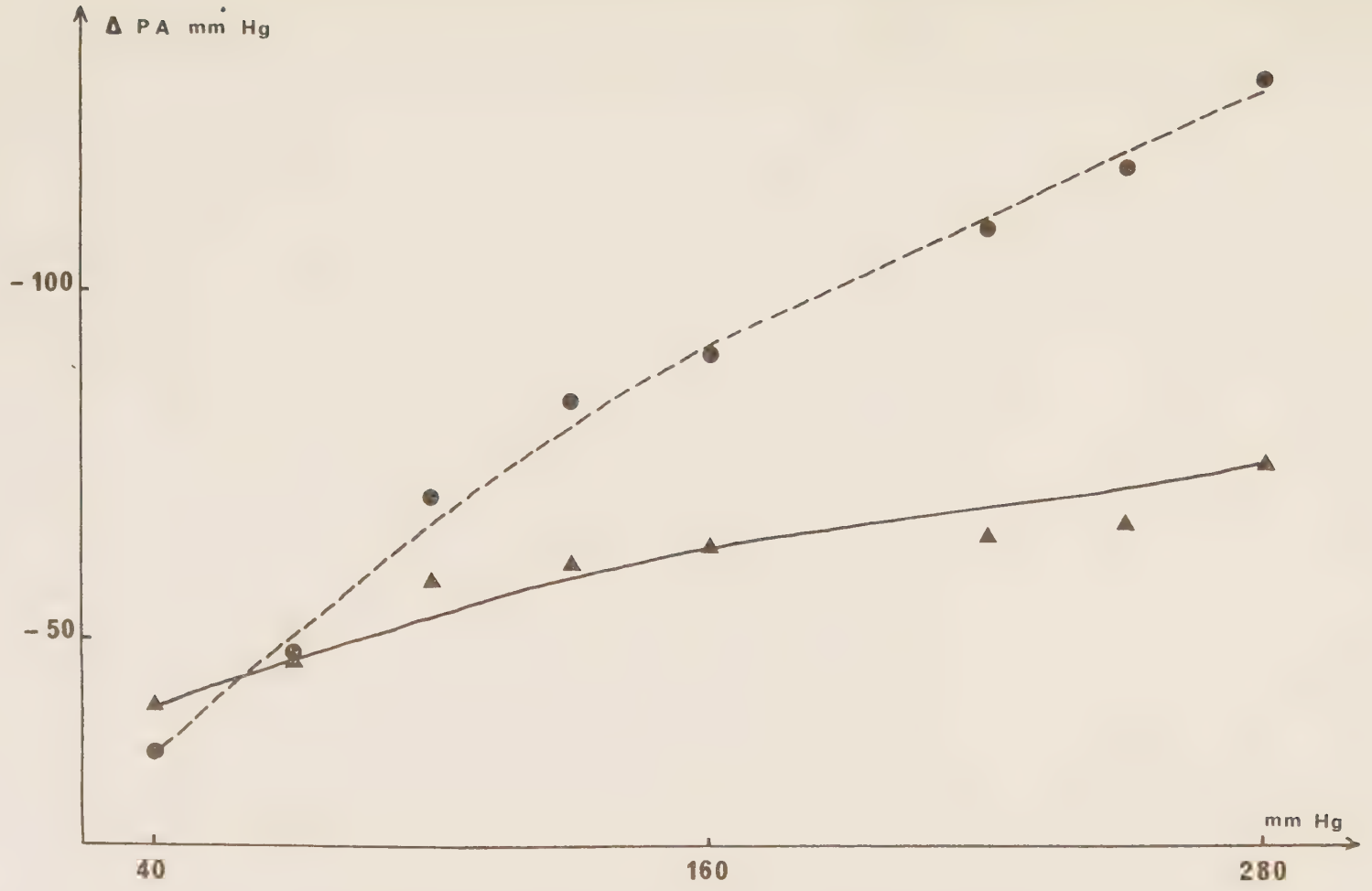


Surpression mm Hg	Nombre total de séries	$\Delta PA_D + \Delta PA_G = \Delta PA_{D+G}$	$\Delta PA_D + \Delta PA_G > \Delta PA_{D+G}$
40	1	1	0
70	1	1	0
100	7	3	4
130	2	0	2
150	1	0	1
160	4	0	4
190	1	0	1
200	1	0	1
220	4	0	4
250	4	1	3
280	3	0	3
310	1	1	0
340	2	0	2

TABLEAU XIII



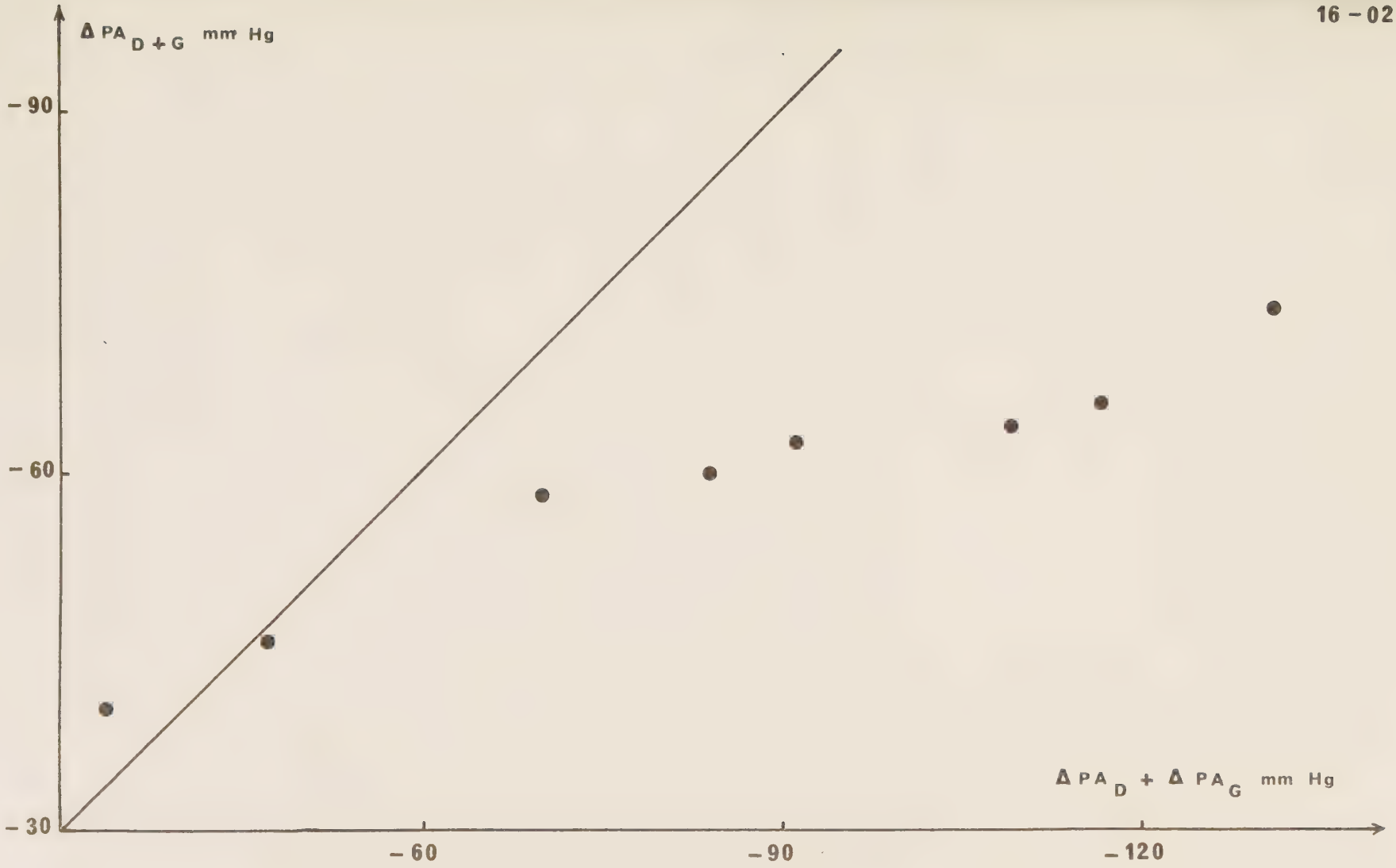
Graphique 17- Δ PA D + G EN FONCTION DES Δ PA D + Δ PA G AUX DIFFERENTES SURPRESSIONS DANS LES RESISTANCES DE STARLING - ENSEMBLE DES RESULTATS



Graphique 18 - VARIATION DE LA PRESSION ARTERIELLE EN FONCTION DES SURPRESSIONS DANS LES RESISTANCES DE STARLING

▲——▲ ΔPA_{D+G}

●- - -● $\Delta PA_D + \Delta PA_G$



Graphique 19 - Δ PA D + G EN FONCTION DES Δ PA D + Δ PA G AUX DIFFERENTES SURPRESSIONS DANS LES RESISTANCES DE STARLING

DISCUSSION

TECHNIQUE

1 - Anesthésie

Les effets des différentes substances anesthésiques sur la sensibilité des barorécepteurs ont été largement étudiés chez les mammifères.

Chez le Chien, certains anesthésiques, tels que le chloralose ou le pentothal ne réduisent pas les réponses cardiovasculaires barorécéptrices sinocarotidiennes alors que d'autres, dont l'intensité d'action est de plus longue durée (phénobarbital, barbital) réduisent considérablement l'intensité de ces réponses. En ce qui concerne le pentotobarbital que nous avons utilisé, son effet est intermédiaire entre celui du chloralose et celui du barbitone (HEYMANS et NEIL (51), et GILMORE 1965 (39)). L'administration préliminaire de sulfate de morphine neutralise les effets dépresseurs de ce barbiturique sur les centres cardiomodérateur et vasoconstricteur bulbaires. Il permet, en outre, d'avoir une anesthésie plus durable (WIGGERS (116)).

Cependant, il reste difficile d'affirmer qu'un niveau constant de narcose ait été maintenu pendant toute la durée d'une expérience puisque nous n'avons pas pratiqué d'enregistrement continu d'E. C. G..

2 - Perfusion des sinus carotidiens

La préparation de sinus isolé permet une étude de la région sino-

.../...

carotidienne sans pour autant entraîner une hypotension cérébrale, puisque l'irrigation est assurée principalement par les artères vertébrales (51).

La région sino-carotidienne étant le siège, non seulement de la barosensibilité, mais aussi de la chémosensibilité, la sollicitation élective des barorécepteurs dans des conditions physiologiques nous a posé quelques problèmes.

En premier lieu, il est nécessaire d'assurer une irrigation convenable de cette zone, par un liquide ne provoquant pas de stimulations des chémorécepteurs. C'est la raison pour laquelle la méthode du cul de sac sinocarotidien isolé de MOISSEJEFF 1926 (77) n'a pas été retenue.

La perfusion d'une préparation de sinus isolé peut être faite à l'aide du sang conservé et oxygéné. Mais l'oxygénation du sang pose elle-même des problèmes, car l'hémolyse est souvent observée et modifie les propriétés du sang.

HEYMANS en 1929 (50) a apporté une solution à ce problème, en réalisant une circulation croisée, où le sinus carotidien isolé d'un chien est irrigué par le sang d'un autre animal.

HEYMANS et BOUCKAERT 1930 (52) ont amélioré cette technique en intercalant dans la circulation croisée, une pompe de DALE-SCHUSTER qui assure un débit connu et stable de la perfusion.

Nous avons adopté cette dernière technique, en réalisant une double circulation croisée à l'aide de deux pompes de DALE-SCHUSTER (27).

Cette double pompe permet :

- d'une part, d'assurer un débit constant de 120 ml. mn^{-1} dans chacun des sinus (débit moyen du sinus carotidien (51)).

- d'autre part, de simuler le plus fidèlement possible les conditions de fonctionnement physiologique des sinus carotidiens, en assurant une perfusion, sous une pression pulsatile. L'importance de cette pression pulsatile a été décrite pour la première fois par Mc CREA et WIGGERS 1933 (71) et remise en question par BARANY en 1942 (7). Les travaux de EAD, GREEN et NEIL 1952 (31) ont apporté quelques éclaircissements dans ce domaine. L'enregistrement des potentiels d'action de fibres isolées du nerf sino-carotidien montre que, pour un débit pulsatile, les influx se groupent pendant la systole et s'espacent - ou disparaissent - pendant la

diastole, alors que, pour un débit non pulsatile, la fréquence de ces influx reste constante pendant tout le cycle cardiaque. Ils montrent que, pour une même pression moyenne, lorsque la perfusion est faite sous pression pulsatile, la fréquence des influx est plus grande et la réponse réflexe vasomotrice plus intense que si cette pression est continue.

Cependant, pour des pressions de perfusion élevées - à partir de 200 - 250 mm Hg - les deux types de perfusion produisent des réponses réflexes identiques. Ces faits ont été confirmés par SPICKLER et KEZDI 1967 (102), KOUSHANPOUR et Mc GEE 1968 (55), LANDGREEN 1952 (66). Ces résultats ont été retrouvés par ANGELL JAMES et DE BURGH DALY 1970 (3) en ce qui concerne la résistance vasculaire périphérique.

Ces derniers auteurs ainsi que SCHER et YOUNG 1963 (95), STEGEMANN et TIBES 1969 (103) ont étudié le rôle de la fréquence des pulsations. Ils ont montré que la réduction des résistances vasculaires était d'autant plus importante que la fréquence était plus élevée, tant que les valeurs de pression et de fréquence restent dans les limites physiologiques. Ces résultats sont, cependant, en contradiction avec ceux de SCHMIDT et coll. 1972 (97) qui ont, en outre, montré que les diminutions de la pression artérielle moyenne, de la résistance périphérique totale et de débit cardiaque subissent de légères modifications lorsque les amplitudes imposées augmentent.

Il est donc nécessaire de perfuser les sinus carotidiens avec une pression pulsatile, bien que les paramètres, fréquence et amplitude, ne semblent pas jouer un rôle primordial. Au cours de notre expérimentation, la fréquence de pulsation choisie a été de 80 cycles par minute et l'amplitude de 100 mm Hg (valeurs estimées à partir des enregistrements de pression intrasinusale). Ces valeurs, identiques dans les deux pompes, permettent d'assurer les mêmes caractéristiques de perfusions dans les deux sinus, condition indispensable pour l'étude de la sommation spatiale centrale.

De plus, le système de bain marie à température constante qui maintient les chambres de la pompe (photo 2, p. 17) et les tubes de connection à une température de 38° C, permet de conserver l'activité normale des terminaisons nerveuses baroréceptrices (WIEMER et KIWULL 1967 (114)).

.../...

Un dernier point à considérer est la stimulation élective des barorécepteurs. Ceci a été réalisé par une chémodénervation physiologique (COMROE 1964 (23)). Le chien donneur, curarisé, est ventilé artificiellement avec un mélange gazeux très riche en O_2 (50 %) et un débit très élevé (6 à 10 l. mn^{-1}) : le sang de cet animal est ainsi hyperoxique et hypocapnique, ce que nous avons vérifié, dans trois de nos expériences, sur des échantillons sanguins prélevés avant, pendant et après les stimulations (tableau VII, p. 45).

3 - Le stimulus

Les travaux histologiques de DE CASTRO 1928 (18) et électrophysiologiques de BRONK et STELLA 1932 (13), ont montré que les terminaisons nerveuses ont une structure tridimensionnelle, et peuvent être considérées comme des récepteurs de distension ou mécanorécepteurs, qui répondent à la déformation de la paroi artérielle dans toutes les directions. Le stimulus naturel est l'expansion de la paroi vasculaire, qui résulte de la pression sanguine et de la variation de cette pression. Les expériences de HAUSS et coll. 1949 (42) ont confirmé la nature du stimulus : aucune activité baroréceptrice n'est observée quand les déformations de la paroi vasculaire sont empêchées par un moulage rigide qui enserre le sinus.

Les expériences de LANDGREEN 1952 (66) ont permis également de préciser le mode de fonctionnement de ce récepteur qui, comme la plupart des mécanorécepteurs, présente une réponse variable suivant la vitesse d'application du stimulus.

Le dispositif utilisé au cours de notre expériementation (schéma 3, p. 19) permet de réaliser des augmentations de pression rapides dans la région sino-carotidienne.

Les enregistrements de pressions intrasinusales réalisés grâce aux deux jauges de contrainte permettent :

- d'évaluer le niveau réel de la surpression réalisée,
- de juger du temps d'établissement des surpressions (temps inférieur à 1 seconde),

- de vérifier que la surpression se maintient pendant toute la durée de la stimulation, ce qui donne la certitude que toutes les branches artérielles issues du sinus ont été liées et que le sinus est bien isolé,

- enfin, de montrer que les surpressions sont reproductibles et identiques dans le sinus droit et dans le sinus gauche, pour une stimulation unilatérale comme pour une stimulation bilatérale (tracé 10, p. 70).

La surpression est maintenue pendant 20 systoles, cette durée correspond au temps nécessaire pour avoir des réponses réflexes quelle que soit l'intensité de la stimulation.

La succession des stimulations droites (D), gauches (G), et bilatérales (2 S) a toujours été réalisée dans un ordre déterminé : D, G, 2 S, D, G, 2 S, D, G, 2 S.

4 - Expression des résultats

Les résultats présentés dans ce travail ne sont pas toujours exprimés avec la même précision.

En effet, pour les enregistrements réalisés à l'E.K.G., la période cardiaque est mesurée avec un double décimètre, ce qui correspond à 1/50 d'erreur, pour les valeurs affichées sur le dispositif : périodemètre, imprimante, cette valeur est réduite à 1/300.

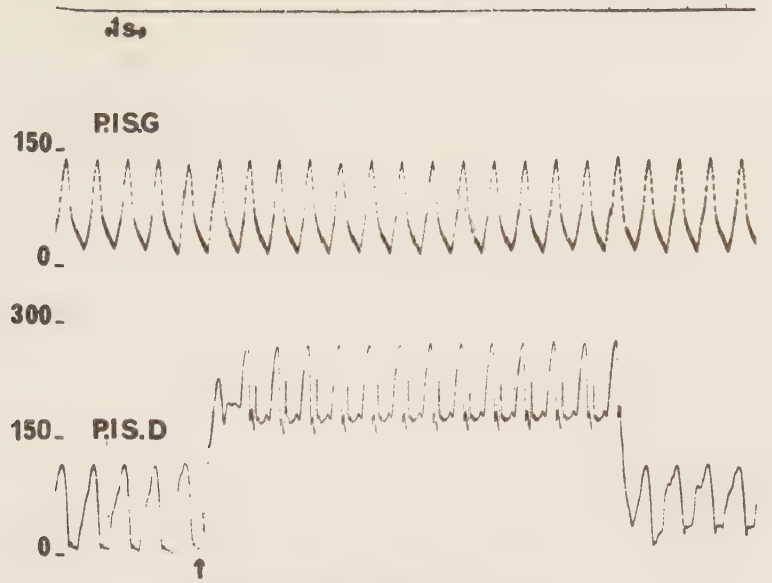
Par ailleurs, les mesures des variations de pression artérielle générale, estimées d'après les tracés sur cylindre enregistreur ne dépassent pas la précision du 1/50, alors que celles des pressions intrasinusales atteignent le 1/100.

L'exploitation des tracés électrocardiographiques a été limitée à 20 systoles après le début de la stimulation, en raison de la rapidité d'apparition de la réponse réflexe. Nous avons pu constater que la bradycardie maximale apparaît toujours avant la 20e révolution cardiaque (graphiques 3 à 9, p. 37 à 43).

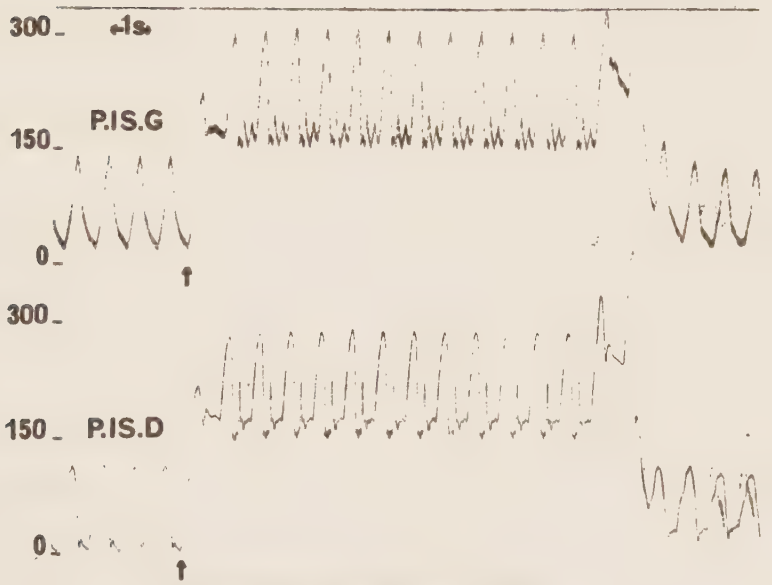
PRESSIONS INTRASINUSALES (P.I.S.)

Tracé 10

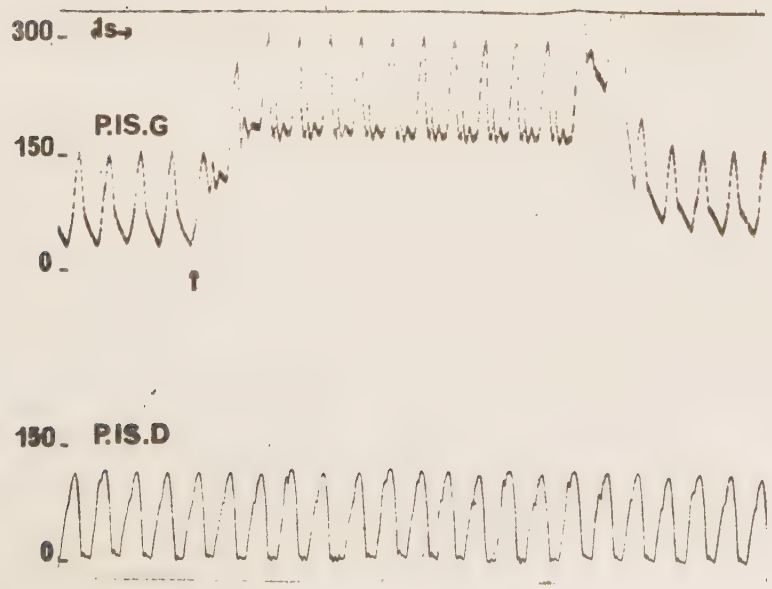
mm Hg



Stimulation du sinus droit



Stimulation des deux sinus



Stimulation du sinus gauche

RESULTATS

1 - Caractère des réponses bradycardiques et vasomotrices

a - le seuil

Le seuil des réponses vasomotrices par stimulation des barorécepteurs sino-carotidiens, a été déterminé chez le chien soumis à une perfusion en régime non pulsatile KOCH 1931 (63), ou en régime pulsatile HEYMANS, BOUCKAERT et DAUTREBANDE 1931 (54), HEYMANS BOUCKAERT et REGNIER 1933 (55). Pour ces différents auteurs le seuil de cette réponse correspond à une pression intrasinusale de 50 à 80 mm Hg. Chez le Chat, en régime pulsatile, MANNING et LINDGREN 1967 (73), constatent que, pour une pression intrasinusale de 30 à 40 mm Hg, il apparaît déjà des variations de fréquence cardiaque et de pression artérielle.

Pour notre part, nous n'avons jamais observé de réponses cardiaque ou vasomotrice lorsque, en début d'expérience, une pression de 50 mm Hg est établie dans chaque sinus.

Bien que nous n'ayions pas recherché systématiquement la pression à partir de laquelle on obtient ces réponses bradycardiques et vasomotrices, le fait qu'une surpression de 40 mm Hg provoque toujours une réponse (tableaux III, p. 33 et XIX, p. 55) - ce qui est en accord avec les résultats des auteurs cités (63) (54) (55) - nous conduit à admettre que la pression-seuil se situe entre 50 et 90 mm Hg.

b - la latence

Pour différentes surpressions, les temps de la réponse réflexe bradycardique s'avèrent dans l'ensemble plus courts lors des stimulations bilatérales que lors des stimulations unilatérales.

L'étude du tableau IV (p. 34) et du graphique 2 (p. 35) montrent l'évolution des temps de latence : moyennes calculées sur tous les animaux et pour chaque série expérimentale. Nous voyons que, le temps de latence diminue quand on augmente la surpression jusqu'à 130 - 160 mm Hg. Il semble ne plus être influencé par l'emploi de surpressions plus élevées. Ces résultats se retrouvent pour chaque type de stimulation unilatérale ou bilatérale et peuvent être mis en parallèle, avec les études électro-

neurographiques du nerf du sinus carotidien aux différentes pressions intrasinusales réalisées par KOCH 1931 (63), HEYMANS, BOUCKAERT et REGNIER 1933 (55), BRONK et STELLA 1935 (14), LANDGREEN 1952 (66). Ces auteurs observent que la fréquence des influx augmente quand la pression intrasinusale varie de 60 à 120 mm Hg et, qu'à partir de ces valeurs, la fréquence est maximale.

Toutefois, lors de stimulations parpression élevée, le temps de latence mesuré ne peut être qu'approximatif. En effet, une seule systole parfois sépare le début de l'excitation du début de la réponse. Dans ce cas, la réponse réflexe aurait peut-être pu apparaître plus précocement. Le fonctionnement cardiaque rythmé, l'existence de la "systole inévitable" et l'inexcitabilité périodique du myocarde peuvent expliquer cette imprécision.

c - Variabilité de la réponse pour une même surpression chez différents animaux.

Les réponses à la stimulation des barorécepteurs sino-carotidiens sont très variables d'un animal à l'autre pour une même intensité de stimulation.

Le tableau XIV (p. 73) établi pour une surpression de 160 mm Hg montre qu'il n'y a pas de relation entre la fréquence cardiaque de base de l'animal et l'intensité de la réponse observée. On pourrait croire que les différences de réponse s'expliquent par le fait que les animaux présentant une fréquence cardiaque de base élevée - donc un tonus vagal assez faible - sont plus sensibles aux sollicitations baroréceptrices que les animaux à fréquence cardiaque basse. En fait, il n'en est rien. Cette variabilité traduit essentiellement la sensibilité propre de chaque animal. Ce fait a, d'ailleurs, été observé chez le chat par SCHER et YOUNG 1963 (95).

Elle est encore accentuée par le niveau de narcose qui n'est jamais identique d'un animal à l'autre, bien que les doses injectées (par kilogramme de poids) soient les mêmes.

.../...

Chiens	Fréquence cardiaque de base	Δ bradycardique maximale en ms		
		Sinus droit	Sinus gauche	Deux sinus
09 / 01 / 70	187	28	12	55
15 / 01 / 70	187	20	35	86
30 / 01 / 70	240	112	92	398
05 / 03 / 70	193	90	68	272
09 / 04 / 70	176	71	108	659
02 / 02 / 71	193	634	447	2 514
16 / 02 / 71	214	142	79	347
18 / 03 / 71	286	39	38	90
01 / 06 / 71	200	18	25	64
24 / 06 / 71	12	376	530	1 424

TABLEAU XIV

VARIABILITE DE LA REPONSE POUR UNE MEME SURPRESSION (160 mm Hg)

d - relation réponse-intensité

L'étude de la réponse bradycardique maximale telle que nous l'avons définie - c'est-à-dire la période la plus allongée apparaissant au cours de la stimulation - montre que cette réponse est d'autant plus importante que la pression intrasinusale est plus élevée (tableaux VI, p. 44 et VII, p. 45 ; graphiques 3 à 9, p. 37 à 43 ; graphiques 10 et 11, p. 46 et 47).

Ces résultats semblent, à première vue, en contradiction avec ceux de WANG et BORISON en 1947 (113) obtenus chez le chien et de MANNING et LINDGREN 1967 (73) chez le chat. En effet, ces auteurs constatent, que la réponse bradycardique augmente en fonction de la surpression jusqu'à 200 - 220 mm Hg de pression intrasinusale chez le chien, et 180 mm Hg chez le chat, et que, pour des surpressions plus élevées, la réponse bradycardique se maintient à la même valeur.

Mais aussi bien WANG et BORISON (113) que MANNING et LINDGREN (73) ont utilisé un moyen d'expression des résultats différent du nôtre. Pour WANG et BORISON (113), la bradycardie dure 15 secondes et l'intensité de la réponse est représentée par la diminution du nombre de systoles pendant cette durée. Pour MANNING et LINDGREN (73), la réponse est représentée par les variations de fréquence cardiaque observées pendant toute la durée de la stimulation qui est de une minute.

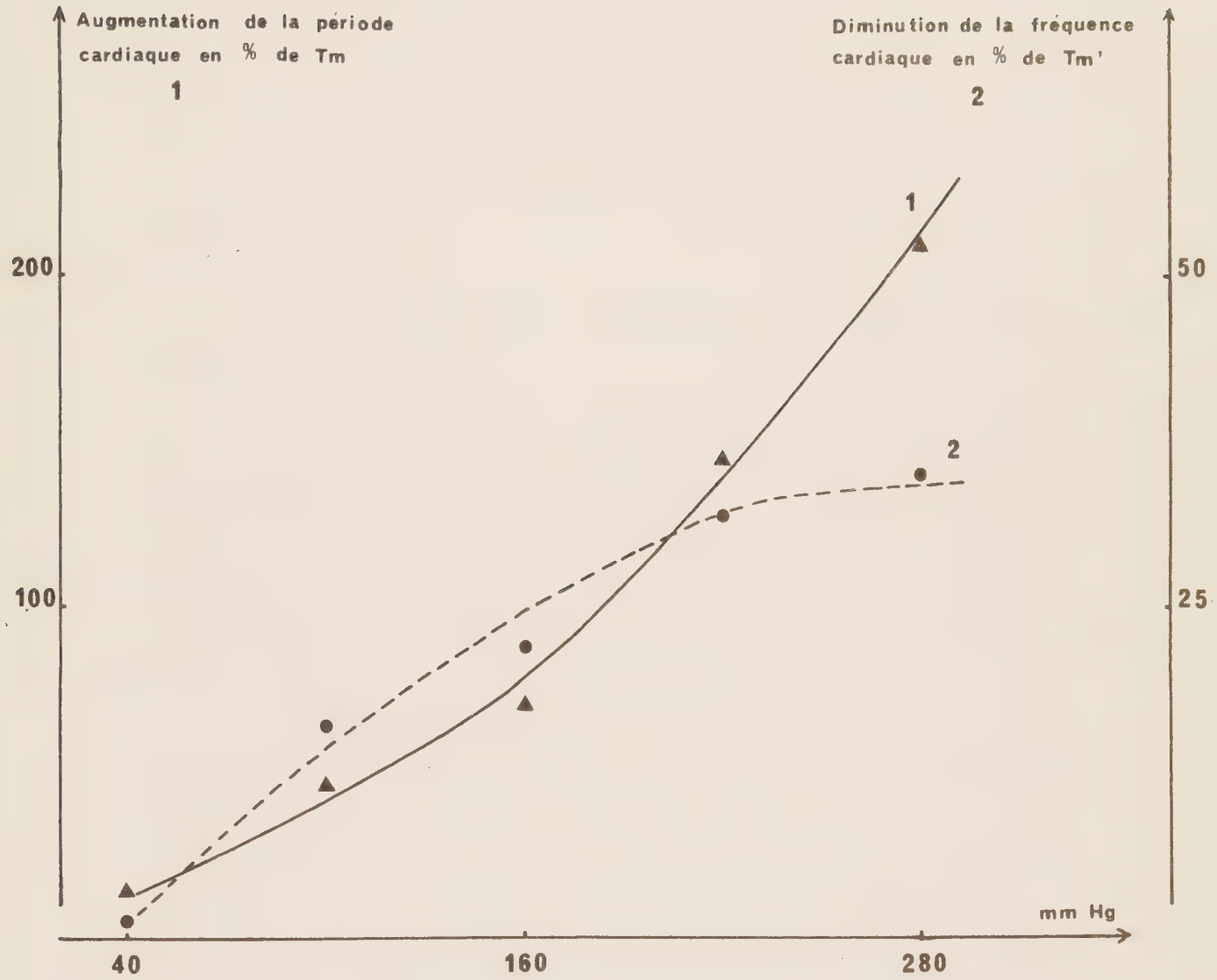
Nous avons tenté, dans le graphique 20 (p. 75), de comparer nos résultats par deux méthodes différentes.

- La courbe 1 est celle des variations de bradycardie maximale, telle que nous l'avons utilisée dans tous nos graphiques : elle correspond à une exploitation cycle par cycle des résultats.

- La courbe 2 représente les variations de fréquence cardiaque moyenne pendant toute la durée de la stimulation (méthode de WANG et BORISON modifiée) : il apparaît nettement que cette courbe montre un plateau de stabilisation.

La différence d'allure de ces deux courbes apparaît pour des surpressions supérieures à 200 mm Hg et signifie que le ralentissement cardiaque est de plus en plus grand, quand la surpression augmente, mais que la réponse moyenne reste à un niveau maximum. Il semble donc, que lorsque un ralentissement très important est observé, immédiatement tous

.../...



Graphique 20 - EXPLOITATION DES RESULTATS D'UNE EXPERIENCE PAR DEUX METHODES DIFFERENTES (Stimulation du sinus droit)

les systèmes régulateurs de la fréquence cardiaque sont mis en jeu et tendent à la ramener dans des limites physiologiques. Ceci est vérifié par l'étude de la séquence des vingt cycles cardiaques pendant la stimulation. En effet, les périodes s'allongent progressivement, atteignent un maximum vers la dixième systole et immédiatement après se réduisent bien que la stimulation soit maintenue. Cette réduction des périodes est d'autant plus importante que le ralentissement obtenu est plus intense (graphiques 3 à 9, p. 37 à 43).

Pour tenter d'expliquer cette augmentation de la période cardiaque maximale avec l'augmentation de la stimulation, différentes hypothèses peuvent être envisagées.

Une augmentation de la fréquence des influx ou du nombre de fibres sollicitées pourrait donner lieu à un tel phénomène, encore que LANDGREEN 1952 (66), dans son étude électrophysiologique de fibres isolées baroréceptrices du nerf de HERING, ait décrit une adaptation des récepteurs et une saturation des influx. Mais, cette étude ne concerne pas l'ensemble des fibres du nerf, mais seulement celles d'un petit nombre d'entre elles.

Les différences de seuil des neurones des centres régulateurs de la fréquence cardiaque pourraient aussi expliquer cette réponse. Il y aurait sollicitation progressive des neurones les moins excitables, ces neurones pouvant être ceux du centre cardio-accélérateur, dont le seuil est plus élevé que celui des neurones du centre cardio-modérateur.

Ces hypothèses ne peuvent être confirmées que par une étude électrophysiologique simultanée de l'activité de toutes les fibres afférentes et des centres cardiaques.

L'étude de la réponse vasomotrice montre que l'hypotension croît avec l'intensité de la surpression intrasinusale jusqu'à 100 - 160 mm Hg. A partir de ce niveau, l'hypotension augmente modérément ou se stabilise à une valeur maximale (tableau XII, p. 57 ; graphique 16, p. 56).

Ces résultats sont en accord avec ceux de nombreux auteurs : KOCH 1931 (63), HEYMANS, BOUCKAERT et DAUTREBANDE 1931 (54), WANG et BORISON 1947 (113), EAD et coll. 1952 (31), SCHER et YOUNG 1963 (95), MANNING et LINDGREN 1967 (73).

Si les possibilités de ralentissement cardiaque sont considérables, il n'en va pas de même pour la réponse vasomotrice. En effet, pour des surpressions élevées, nous avons enregistré des valeurs de pression artérielle générale voisines de 0 mm Hg (tracé 9, p. 60).

2 - Sommation spatiale centrale

L'ensemble de nos résultats sur la réponse bradycardique maximale montre, qu'une stimulation bilatérale produit un effet plus grand, que la somme des effets dus aux stimulations unilatérales de même intensité, quel que soit le niveau de surpressions intrasinusales réalisées (tableaux IX, p. 50 et X, p. 51 ; graphiques 13 à 15, p. 52 à 54).

Notre protocole expérimental, nous permet de considérer que la surpression intrasinusale est la même au cours des stimulations bilatérale et unilatérale (graphique 1, p. 21 ; tracé 10, p. 70).

Il doit donc y avoir une organisation telle au niveau des centres, que le nombre de neurones mis en jeu lors de la stimulation bilatérale est supérieur à la somme des neurones mis en jeu, lors de chaque stimulation unilatérale, bien que la quantité d'information acheminée vers les centres soit la même.

Ce fait se rapproche du phénomène de recouvrement des franges sous-liminaires, décrit par SHERRINGTON 1927 (100) dans le système nerveux somatique, sous le nom de facilitation et par SAGAWA et WATANABE 1965 (92) sous le nom de sommation mutuelle facilitatrice, dans le système nerveux autonome.

Non seulement, la réponse bradycardique indique l'existence de cette sommation facilitatrice mais tous les caractères de cette réponse la confirment.

En effet, le seuil unilatéral est plus élevé que le seuil bilatéral (tableau II, p. 32). Un certain nombre de neurones doivent alors être stimulés à la fois par les voies afférentes droite et gauche et l'ensemble de ces influx est suffisant pour provoquer leur réponse, alors que les influx arrivant par une seule des voies afférentes n'entraînent pas leur décharge.

De même, la latence est plus courte en stimulation bilatérale, ce qui semble impliquer, non seulement, la sollicitation d'un nombre plus importante de neurones, mais aussi, l'existence d'une addition de dépolarisation, d'où augmentation de leur vitesse de décharge (tableau IV, p. 34 ; graphique 2, p. 35).

Différents auteurs ont observé un phénomène identique lors de recherches sur l'identité des voies efférentes cardiaques et sur la décussation des voies efférentes vagales par stimulations unilatérales et bilatérales des barorécepteurs sino-carotidiens pour une seule surpression très élevée.

WANG et BORISON 1947 (113) ont montré que la diminution de fréquence cardiaque moyenne, durant les quinze premières secondes de la stimulation bilatérale, est plus importante que la somme des réponses due aux stimulations unilatérales pour une pression intrasinusale de 240 mm Hg. Le fait que ce phénomène persiste, après section de l'un des vagues, est en faveur d'une sommation spatiale qui ne peut être que centrale.

SCOTT et REED 1955 (98), au cours de compressions manuelles des deux sinus carotidiens, constatent dans la majorité des cas une sommation mutuelle facilitatrice et, plus rarement, une sommation mutuelle inhibitrice.

Un autre argument en faveur du phénomène de convergence, et par là-même, d'une possibilité de sommation, est que les fibres afférentes des deux nerfs de HERING se terminent au niveau du bulbe dans des régions très voisines, il en est de même de l'émergence des fibres efférentes vagales cardiaques.

En effet, les données électrophysiologiques du nerf du sinus carotidien de MIURA et REIS 1968 (76) indiquent que des fibres myelinisées de ce nerf (dont beaucoup d'entre elles sont baroréceptrices) se terminent sur les neurones de la formation réticulée bulbaire, et sur ceux du noyau solitaire. HUMPHREY 1967 (58), SAMPSON et BISCOE 1968 (93), SELLER et ILLERT 1969 (99), localisent la première synapse des afférents barorécepteurs sinocarotidiens dans un pool de neurones à l'intérieur du faisceau solitaire.

Par ailleurs, certaines expériences anatomiques SZENTAGOTHAI 1952 (105), CALARESU et COTTLE 1965 (16) et physiologiques ACHARI et coll. 1968 (1), PEARCE 1965 (84), GUNN et coll. 1968 (41), indiquent que le noyau ambigu - et non le noyau dorsal vagal - est le point d'émergence des efférents vagaux cardiaques.

Parallèlement à ces travaux, des précisions ont été apportées sur la localisation des centres vasomoteurs, dans le bulbe, par les expériences de décérébration de LINDGREN 1961 (69), CHAI et WANG 1968 (21), et par les données anatomiques de MIURA et REIS 1968 (76) qui ont montré, une interaction des fibres afférentes baroréceptrices avec les neurones des centres vasomoteurs de la formation réticulée.

L'ensemble de nos résultats sur la réponse vasomotrice montre :

- l'existence d'une sommation additive pour des pressions intrasinusales de 90 - 130 mm Hg (correspondant à des surpressions de 40 et 70 mm Hg) ;

- l'existence d'une sommation mutuelle inhibitrice pour des pressions intrasinusales importantes ;

(tableaux XII, p. 57 et XIII, p. 61 ; graphiques 17 à 19, p. 62 à 64).

Ces résultats sont conformes à ceux de :

- SAGAWA et WATANABE 1965 (92) qui notent que, pour des pressions intrasinusales physiologiques de 80 à 160 mm Hg, le processus de sommation des signaux barorécepteurs sino-carotidiens est une simple addition.

- WANG et BORISON 1947 (113), qui observent le phénomène d'occlusion en augmentant rapidement la pression intrasinusale de 0 à 240 mm Hg.

Ces résultats sont, cependant, en contradiction avec ceux de SUCH 1970 (104) qui a montré que la réponse vasomotrice observée, après une stimulation bilatérale du nerf sino-carotidien, dépend de la fréquence de la stimulation. En effet, pour des fréquences de 50 cycles/s, le phénomène de facilitation apparaît, alors que pour des fréquences plus basses il ne se manifeste pas.

Avec la technique que nous avons utilisée, nous n'avons jamais observé de sommation facilitatrice.

Le mécanisme de la sommation additive et de la sommation inhibitrice observée pour la réponse vasomotrice pourrait s'expliquer par le fait, que dans le premier cas, les zones de décharge obtenues par des stimulations bilatérales ne se recouvrent pas et que les neurones mis en jeu sont l'ensemble des neurones stimulés lors de chaque sollicitation unilatérale. Dans le second cas, au cours des stimulations d'intensité plus importantes, une partie des neurones est activée aussi bien pour une stimulation gauche que pour une stimulation droite. Ces neurones se situeraient dans une zone de recouvrement, ce qui expliquerait que la réponse observée est inférieure en stimulation bilatérale. A la limite, il est possible de concevoir que l'ensemble des neurones responsables de la réponse vasomotrice soit stimulé par une sollicitation unilatérale. Dans ce cas, la stimulation bilatérale entrainerait une réponse identique à celle de la stimulation unilatérale ainsi que l'ont observé SELLER et ILLERT 1969 (99) qui, par ailleurs, lors de l'enregistrement des potentiels évoqués au niveau du noyau du tractus solitaire, décrivent des zones de recouvrement.

CONCLUSION

Nous avons étudié les réponses réflexes, bradycardiques et hypotensives, consécutives à des stimulations unilatérale et bilatérale, des barorécepteurs sino-carotidiens.

L'expérimentation a été réalisée chez le Chien, dont les sinus carotidiens isolés sont perfusés par le sang d'un autre animal.

La sollicitation de ces récepteurs est obtenue par des surpressions intrasinusales, d'intensité croissante.

Nous avons mis en évidence l'existence de trois types de sommation spatiale centrale.

- la sommation mutuelle facilitatrice de la réponse réflexe bradycardique.

- la sommation additive de la réponse réflexe vasomotrice pour des pressions intrasinusales, dans les limites physiologiques.

- la sommation mutuelle inhibitrice de la réponse réflexe vasomotrice pour des pressions intrasinusales plus élevées.

La distribution des neurones dans les centres cardiorégulateurs et vasomoteurs est telle que la sollicitation simultanée de structures paires et symétriques (barorécepteurs sinocarotidiens), engendre des réactions réflexes, qui réalisent une régulation optimale.

Les variations de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle générale, permettent une régulation rapide et efficace, qui assure le retour à l'état d'équilibre physiologique.

BIBLIOGRAPHIE

1 - ACHARI N.K., DOWNMAN C.B.B., WEBER W.V.,
A cardio-inhibitory pathway in the brain stem of the cat.
J. Physiol. (London), 1968, 197, 35

2 - ADAMS W.E.
The comparative morphology of the carotid body and carotid sinus.
Springfield, Illinois, C. Thomas, 1958, 259 p.

3 - ANGELL JAMES J.E., DALY M. (DE B.)
Comparison of reflex vasomotor responses to separate and combined stimulation of carotid sinus and aortic arch baroreceptors by pulsatile and non-pulsatile pressures in dog.
J. Physiol. (London), 1970, 209, 257-293

4 - ANREP G.V., SEGALL H.N.
The central and reflex regulation of the heart rate.
J. Physiol. (London), 1926, 61, 215-231

5 - ANREP G.V., STARLING E.H.
Central and reflex regulation of the circulation.
Proc. R. Soc. B., 1925, 97, 463-487

6 - BATALLAN L.
Contribution à l'étude expérimentale du réflexe oculocardiaque - Recherche de sa sommation spatiale centrale.
Thèse Méd. Grenoble, 1970, 70 p.

7 - BARANY E.
On the influence of the pulse amplitude on the carotid sinus pressure reflex.
Acta Physiol. Scand., 1942, 4, 1-4

8 - BENCHETRIT G , ETERRADOSSI J., PELLET-DOYEN M.
Sommation spatiale centrale d'informations osmoréceptrices.
J. Physiol. (Paris), 1970, 62, 122-123

9 - BENCHETRIT G., PELLET-DOYEN M., SERRE M.
Mise en jeu par la roténone de la bradycardie chémoréceptrice réflexe primaire carotidienne.
J. Physiol. (Paris), 1970, 62 (1), 123-124

10 - BERKOWITZ W.D , SCHERLAG B.J., STEIN E., DAMATO A.N.
Relative roles of sympathetic and parasympathetic nervous system in the carotid sinus reflex in dogs.
Circulation Res. U.S.A., 1969, 24, (3), 447-455

11 - BITTMAN E., RAICIULESCU N.
Summation phenomena in the autonomic nervous system.
Acta Physiol. Acad. Sci. hung., 1964, 24, 101-115

12 - BRONK D.W.
J. Neurophysiol., 1939, 2, 380
cité par GELLHORN (36)

13 - BRONK D W., STELLA G.
Afferent impulses in the carotid sinus nerve.
J. cellular Comp. Physiol., 1932, 1, 113-130

14 - BRONK D.W., STELLA G.
The response to steady pressure of single end organs in the isolated carotid sinus.
Am. J. Physiol., 1935, 110, 708-714

15 - BURNS A.
Observations on the surgical anatomy of the head and neck.
Edinburgh T, Bryce and Co, 1811, vol. 8, 415 p.

16 - CALARESU F.R., COTTLE M.K.
Origin of cardiomotor fibres in the dorsal nucleus of the vagus in the cat : a histological study.
J. Physiol. (London), 1965, 176, 252-260

.../...

17 - CASTRO F. (DE)

Sur la structure et l'innervation de la glande intercarotidienne (glomus caroticum) de l'homme et des mammifères et sur un nouveau système d'innervation autonome du nerf glossopharyngien. Etudes anatomiques et expérimentales.

Trab. Lab. Invest. Biol. Univ. Madrid, 1926, 24, 365-432

18 - CASTRO F. (DE)

Sur la structure et l'innervation du sinus carotidien de l'homme et des mammifères. Nouveaux faits sur l'innervation et la fonction du glomus caroticum. Etudes anatomiques et physiologiques.

Trab. Lab. Invest. Biol. Univ. Madrid, 1928, 25, 331-380

19 - CASTRO F. (DE)

Nuevas observaciones sobre la inervacion de la region carotidea. Los quimio y preso receptores.

Trab. Inst. Cajal Invest. Biol., 1940, 32, 297-384

20 - CAVAZZANI E.

Bulbo carotico.

Atti. Accad. Sci. Med. Nat. Ferrara, 1905, 79, 23-27

21 - CHAI C. Y., WANG S. C.

Integration of sympathetic cardiovascular mechanisms in medulla oblongata of the cat.

Am. J. Physiol., 1968, 215 (6), 1310-1315

22 - CODE C. F., DINGLE W. T., MOORHOUSE V. H. K.

The cardiovascular carotid sinus reflex.

Am. J. Physiol., 1936, 115, 249-260

23 - COMROE J. H. Jr.

The peripheral chemoreceptors.

Handbook of Physiology, section III (1), Fenn W. O. et Rahn H., 1964, 557-583

24 - COMROE J. H. Jr., SCHMIDT C. F.

The part played by reflexes from the carotid body in the chemical regulation of respiration in the dog.

Am. J. Physiol., 1938, 121, 75-97

25 - CONCATO L.
Riv. Clin. Di Bologna, 1870, 146, 262
cité par HEYMANS et coll. (55)

26 - COOPER A.
Guy's Hosp. Rep., 1836, 1, 457
cité par HEYMANS et NEIL (51)

27 - DALY I. (DE B.), DALY M. (DE B.)
A new perfusion valve for use with DALE-SCHUSTER pumps.
J. Physiol. (London), 1951, 115, 27-28

28 - DANIELOPOLU D., MANESCU E.
Reflexogene Zonen der Carotis. II. Abhandlung Anatomische untersuchungen über die Innervation der Sinus Caroticus beim Hunden, beim Affen und beim Menschen.
Z. ges. exp. Med, 1928, 63, 143-156

29 - DEJOURS P.
Intérêt méthodologique de l'étude d'un organisme vivant à la phase initiale de rupture d'un équilibre physiologique.
C.R. Acad. Sci., 1957, 245, 1946-1948

30 - DITTMAR A.
Mesure et enregistrement numérique de la période cardiaque.
Mesures, 1972, 37 (7-8), 53-56

31 - EAD H. W., GREEN J. H., NEIL E.
A comparaison of the effects of pulsatile and non pulsatile blood flow through the carotid sinus on the reflexogenic activity of the sinus baroreceptors in the cat.
J. Physiol. (London), 1952, 118, 509-519

32 - ECCLES J. C.
Erg. Physiol., 1936, 38, 339
cité par GELLHORN (36)

33 - ELLENBERGER W., BAUM H.
Systematische und topographische, Anatomie des Hundes
Berlin, P. Parey, 1891, 650 p.

34 - ETERRADOSSI J., BENCHETRIT G., IDELMAN J., POUPOT C., LEMARCHANDS H.
Sommation des chémoréflexes ventilatoires par stimulation carotidienne par NaCN.
J. Physiol. (Paris), 1967, 59 (4 bis), 404

35 - FRANCOIS-FRANCK C. A.
Trav. Lab. Marey, 1877, 3, 273
cité par HEYMANS et NEIL (51)

36 - GELLHORN G.
Sympathetic and parasympathetic summations.
Acta Neuroveg. (Wien), 1959, 20, 181-194

37 - GERARD M. W., BILLINGSLEY P. R.
The innervation of the carotid body.
Anat. Rec., 1923, 25, 391-400

38 - GILLET A.
Etude sur le chien de la réaction bradycardique primaire par stimulation des chémorécepteurs carotidiens.
Thèse Med. Grenoble, 1966, 66 p.

39 - GILMORE J. P.
Pentobarbital sodium anesthesia in the dog.
Am. J. Physiol., 1965, 209, 404-408

40 - GLICK G., BAUNWALD E.
Relative roles of the sympathetic and parasympathetic nervous system in the reflex control of heart rate.
Circulation Res., 1965, 16, 363-375

41 - GUNN C. G., SEVELIUS G., PUIGGARI M. J., MYERS F. K.
Vagal cardiomotor mechanisms in the midbrain of the dog and cat.
Am. J. Physiol., 1968, 214, 258-262

42 - HAUS W. H., KREUZIGER H., ASTEROTH H.
Uber die Reizung der Pressorezeptoren im Sinus caroticus beim Hund.
Z. Kreislaufforsch, 1949, 38, 28-33

43 - HEDON E.
Arch. Intern. Physiol., 1910, 10, 192
cité par HEYMANS et coll. (55)

44 - HENNEMAN E., SOMJEN G., CARPENTER D.O.
Functional significiance of cell size in spinal motoneurones.
J. Neurophysiol., 1965, 28, 560-580

45 - HERING H. E.
Der Karotisdruckversuch
Münch. Med. Wschr., 1923, 70, 1287-1290

46 - HERING H. E
Die Sinus reflexe vom Sinus caroticus werden durch einen Nerven (Sinusnerv) vermittelt, der ein Ast des Nervus glossopharyngeus ist.
Münch. Med. Wschr., 1924, 71, 1265-1266

47 - HERING H. E.
Die Karotissinus reflexe auf Herz und Gefässe vom normal physiologischen pathologisch - physiologischen Standpunkt.
Dresden, Th. Steinkopff, 1927, 150p.

48 - HEYMANS C.
Le sinus carotidien et les autres zones vasosensibles reflexogènes.
Revue Belge Sci. Med., 1929, 1, (6-7)

49 - HEYMANS C.
Le sinus carotidien, zone reflexogène régulatrice du tonus vagal cardiaque, du tonus neurovasculaire et de l'adrénalino-sécrétion.
Arch. Int. Pharmacodyn. Therap., 1929, 35, 269

50 - HEYMANS C.
Perfusion chez un chien B, du sinus carotidien isolé et anastomosé sur la circulation carotido-jugulaire d'un chien A.
C.R. Soc. Biol., 1929, 100, 196

51 - HEYMANS C., NEIL E.
Reflexogenic Areas of the cardiovascular system.
London, J. & A. Churchill, LTD., 1958, 271 p.

52 - HEYMANS C., BOUCKAERT J.J.
Perfusion des sinus carotidiens isolés avec la pompe de DALE-SCHUSTER. Réflexes vasomoteurs.
C.R. Soc. Biol., 1930, 103, 31-33

53 - HEYMANS C., BOUCKAERT J. J., DAUTREBANDE L.
Sensibilité réflexogène cardiaque des sinus carotidiens aux agents chimiques : nicotine, lobeline, cyanure et sulfure.
C. R. Soc. Biol., 1931, 106, 1276-1279

54 - HEYMANS C., BOUCKAERT J. J., DAUTREBANDE L.
Sur la régulation réflexe de la circulation par les nerfs vaso-sensibles du sinus carotidien.
Arch. Intern. Pharmacodyn. Therap., 1931, 40, 292-343

55 - HEYMANS C., BOUCKAERT J. J., REGNIER P.
Le sinus carotidien et la zone homologue cardioaortique.
Paris, G. Doin. 1933, 334 p.

56 - HOCKMAN C. H., TALESNICK J., LIVINGSTON K. E.
Central nervous system modulation of baroreceptor reflexes.
Am. J. Physiol., 1969, 217 (6), 1681-1689

57 - HOVELACQUE A., MAES J., BINET L., GAYET R.
Le nerf carotidien. Etude anatomique et physiologique.
Press. Med., 1930, 38, 449-453

58 - HUMPHREY D. R
Neuronal activity in the medulla oblongata of cat evoked by stimulation of the carotid sinus nerve. In baroreceptors and hypertension.
Oxford, Pergamon Press, P. KEZDI, 1967, 131-168

59 - KAUFMANN P.
Pflügers Arch., 1912, 146, 231
cité par HEYMANS et coll. (55)

60 - KLEVANS L. R., GEBBER G. L.
Facilitatory forebrain influence on cardiac component of baroreceptor reflexes.
Am. J. Physiol., 1970, 219 (5), 1235-1241

61 - KNOLL Ph.
S. B. Akad. Wiss. Wien, 1885, 92, 439
cité par KOCH (63)

62 - KOCH E.
Klinische Beobachtungen zum Karotisdruckversuch.
Münch. Med. Woschr., 1923, 70, 1316-1318

63 - KOCH E.

Ergebnisse der Kreislaufforschung.

Dresden und Leipzig, B. Kisch, 1931, 234 p.

64 - KOCH E., MATTONET K.

Z. ges. exp. Med., 1934, 94, 105

cité par HEYMANS et NEIL (51)

65 - KOUSHANPOUR E., Mc GEE J.P.

Demodulation of the electrical activity in the carotid sinus baro-receptor nerve.

J. Appl. Physiol., 1968, 24, 262-266

66 - LANDGREEN S.

On the excitation mechanism of the carotid baroreceptors.

Acta Physiol. Scand., 1952, 26, 1-34

67 - LEMARCHANDS H., BENCHETRIT G., ETERRADOSSI J., IDELMAN J. PELLET-DOYEN M.

Ventilatory and cardiac responses to arterial chemoreceptor stimulation : summation of stimulus effects.

XXIV International Congress of Physiological Sciences

Proc. Int. Union Physiol. Sci., 1958, 7

68 - LEMARCHANDS H., GILLET A., BENCHETRIT G., ETERRADOSSI J. POTOCKI B.

Sur la réponse cardiaque à la stimulation des chémorécepteurs par le cyanure de sodium chez le Chien.

C.R. Acad. Sci., 1966, 263 (D), 393-396

69 - LINDGREN P.

Localization and function of the medullary vasomotor center in infra collicularly decerebrated cats.

Circulation Res., 1961, 9 (2), 250-255

70 - LINDGREN P., MANNING J. W.

Decrease in cardiac activity by carotid sinus barareceptor reflex.

Acta Physiol. Scand., 1965, 63, 401-408

71 - Mc CREA F. D., WIGGERS C. J.

Rhythmical arterial expansion as a factor in the control of heart rate.

Am. J. Physiol. 1933, 103, 417-431

72 - MAGENDIE F.

Leçons sur les phénomènes physiques de la vie.

Bruxelles, 1838, 3, p 72

73 - MANNING J. W., LINDGREN P.

Inhibition of sympathetic tone and the effects on cardiac contractile force by baroreceptor reflex.

In : Baroreceptors and Hypertension, Oxford, Pergamon Press, P. KEZDI, 1967, 201-210

74 - MEYER F.

Uber aneurysmatische Veränderungen der Carotis interna Geisteskranker.

Arch. Psychiat. Nervenkr., 1876, 6, 84-109

75 - MILLER M. E , CHRISTENSEN G. C., EVANS H. E.

Anatomy of the dog.

London, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1965, 941 p.

76 - MIURA M., REIS D. J.

Electrophysiological evidence that carotid sinus nerve fibers terminate in the bulbar reticular formation.

Brain Res., 1968, 9, 394-397

77 - MOISSEJEFF E.

Zur Kenntis des Carotissinus-reflexes.

Z. Ges. Exp. Med., 1926, 53, 696-704

78 - MURATORI G.

Contributo istologica all'innervazione della zona arteriosa glomo-carotidea.

Arch. Ital. Anat. Embriol., 1934, 33, 421-442

79 - MURATORI G.

Histological observations on the structure of the carotid sinus in man and mammals.

In : Baroreceptors and Hypertension, Oxford, Pergamon Press, P. KEZDI, 1965, 253-265

80 - NINOMIYA I., IRISAWA H.

Summation of baroreceptor reflex effects on sympathetic nerve activities.

Am. J. Physiol. 1969, 216 (6), 1330-1336

81 - NINOMIYA I., WILSON M.F., JUDY W.V., CALDWELL W.M.
Summation of hypothalamic discharge and baroreceptor afferent input on sympathetic efferent activity to heart and blood vessels.
Fed. Proc., 1969, 28, 393

82 - NONIDEZ J.F.
The nervous "terminal reticulum". A critique. I. Observations on the innervation of the blood vessels.
Anat. Anz., 1936, 82, 348-366

83 - PAGANO G.
Sur la sensibilité du cœur et des vaisseaux sanguins.
Arch. Ital. Biol., 1900, 33, 1-36

84 - PEARCE J.W.
Effects on heart rate of electrical stimulation of medullary vagal structures in the cat.
J. Physiol. (London), 1965, 176, 241-251

85 - PELLET-DOYEN M.
Bradycardie chémoréflexe primaire carotidienne par stimulus pH chez le Chien. Sa sommation spatiale centrale.
Thèse Med. Grenoble, 1967, 61 p.

86 - PFORTNER
Untersuchungen über das Ganglion intercaroticum und die Nebenniere.
Z. Rat. Med. Ser., 1869, 34 (3), 240-256

87 - PITTS R.F., LARRABEE M.G., BRONK D.W.
An analysis of hypothalamic cardiovascular control.
Am. J. Physiol., 1941, 134, 359-383

88 - REED E.A., SCOTT J.C.
Factors influencing the carotid sinus. Cardioinhibitory reflex.
Am. J. Physiol., 1955, 181, 21-26

89 - REES P.M.
Observations on the fine structure and distribution of presumptive baroreceptor nerves in the carotid sinus.
J. Comp. Neurol., 1967, 131, 517-548

90 - REGNIER P.

Le sinus carotidien en clinique.

Revue Belge Sci. Med., 1930, 2, 207

91 - REIS D.J., FUXE K.

Adrenergic innervation of the carotid sinus.

Am. J. Physiol., 1968, 215 (5), 1054-1057

92 - SAGAWA K.; WATANABE K.

Summation of bilateral sinus signals in the barostatic reflex.

Am. J. Physiol., 1965, 209 (6), 1278-1286

93 - SAMPSON S.R , BISCOE T.J.

Electrical potentials evoked in the brain by stimulation of the sinus nerve.

Brain Res., 1968, 9, 398-402

94 - SCHAFER

Uber die aneurysmatische Erweiterung der Carotis interna an ihrem Ursprung.

Allg. Z. Psychiat., 1877, 34, 438-451

95 - SCHER A.M., YOUNG A C.

Servoanalysis of carotid sinus reflex effects on peripheral resistance.

Circulation Res., 1963, 12, 15 2-162

96 - SCHER A.M.

Baroreceptor responses in the intact dog.

Fed. Proc., 1969, 28, 393

97 - SCHMIDT R.M., KUMADA M., SAGAWA K.

Cardiovascular responses to various pulsatile pressures in the carotid sinus.

Am. J. Physiol., 1972, 223, 1-7

98 - SCOTT J.C., REED. E.A.

Comparison of unilateral with bilateral stimulation of the carotid sinus cardio inhibitory reflex.

Am. J. Physiol., 1955, 181, 27-29

99 - SELLER R., ILLERT M.

The localization of the first synapse in the carotid sinus baroreceptor reflex pathway and its alteration of the afferent input.

Arch. Ges. Physiol., 1969, 306, 1-19

.../...

100 - SHERRINGTON C. S.
Some functional problems attaching to convergence.
Ferrier Lecture, Proc. Roy. Soc. Ser. B., 1929, 105, 332-362

101 - SICILIANO L.
Les effets de la compression des carotides sur la pression, sur le cœur et sur la respiration.
Arch. Ital. Biol., 1900, 33, 338-344

102 - SPICKLER J. W., KEZDI P.
Dynamic response characteristics of carotid sinus baroreceptors.
Am. J. Physiol., 1967, 212 (2), 472-476

103 - STEGEMANN J., TIBES U.
Sinusoidal stimulation of carotid sinus baroreceptors and peripheral blood pressure in dogs.
Ann. N. Y. Acad. Sci., 1969, 156 (2), 787-795

104 - SUCH G.
Spatial summations of vasomotor reflexes.
Acta Physiol. Acad. Sci. Hung., 1970, 37 (3-4), 215-232

105 - SZENTAGOTHAI J.
The general visceral efferent column of the brain stem.
Acta Morph. Acad. Sci. Hung., 1952, 2, 313-327

106 - TANCHE M., LEMARCHANDS H., THERMINARIAS A., PELLET-DOYEN M., IDELMAN J.
Reflexes chémosensibles inhibiteurs du frisson thermique et leur sommation spatiale chez le Chien.
Rev. Canad. Biol., 1967, 26, 287-294

107 - TANDLER J.
Zur vergleichenden Anatomie der Kopfarterien bei den Mammalia.
Denkschr. Akad. Wiss. Wien, 1899, 67, 677-784

108 - THAMES M. D., KONTOS H. A.
Mechanisms of baroreceptor induced changes in heart rate.
Am. J. Physiol., 1970, 218 (1), 251-256

109 - TOURNADE A., CHABROL M., MARCHAND H.
C.R. Soc. Biol., 1921, 84, 610
cité par HEYMANS et coll. (55)

110 - TSCHERMAK J. N.
Prag. Viertel Jahrschr., 1868, 100, 30
cité par HEYMANS et coll. (54)

111 - VLEESCHHOUWER G.R. (DE), HEYMANS C.
Baroreceptors and reflex regulation of heart rate.
In : Baroreceptors and hypertension, Oxford, Pergamon Press, P. KEZDI, 1967, 187-190

112 - WANG S. C., BORISON H. L.
An analysis of the carotid sinus cardiovascular reflex mechanism.
Am. J. Physiol., 1947, 150, 712-721

113 - WANG S. C., BORISON H. L.
Decussation of the pathways in the carotid sinus cardiovascular reflex : an example of the principle of convergence.
Am. J. Physiol., 1947, 150, 722-728

114 - WIEMER W., KIWULL P.
Blocking Temperature and spike heights of baroreceptor afferents in the carotid sinus nerve.
In : Baroreceptors and Hypertension, Oxford, Pergamon Press. P. KEZDI, 1967, 51-67

115 - WIEMER W., OTT N., WINTERSTEIN H.
Die Aktivitat der Chem Pressorezeptoren des Kaninchens bei Ableitung wom gemischten Vielfaserpraparat des Sinusnerven.
Z. Biol., 1963, 113, 422-444

116 - WIGGERS C. J.
Physiology of shock.
New York, The Commonwealth Fund., 1950, 459 p.